

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

ET DE SES FILIALES
de l'Ouest-Africain et de Madagascar
SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXII — 1929

PARIS
MASSON & C^{ie}, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique au 1^{er} janvier 1929

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. LAVERAN † (1908-1920)
Anciens Présidents.....	A. CALMETTE (1920-1924), F. MES- NIL (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux..	E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908- 1920), E. BRUMPT (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

Président.....	MM. E. MARCHOUX.
Vice-Présidents	E. DUJARDIN-BEAUMETZ et G. MARTIN.
Secrétaires généraux...	C. JOYEUX et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	R. DESCHIENS et L. NÈGRE.

Membres du Conseil.....	MM. DOPTEY, EMILY, M. LEGER, M ^{me} PHISALIX.
-------------------------	---

Commission de Con- trôle.....	MM. BOQUET, BROQUET et GAUDUCHEAU.
----------------------------------	------------------------------------

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- A. BETTENCOURT, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.
E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e,
MF.
Général Sir David BRUCE, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road,
Londres, S. W. 1.
A. CASTELLANI, Prof^r London School of Tropical Medicine, 33, Harley
Str., Londres, W. 1.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S. FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New York.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses,
Tokio, Japon.
E. LECLAINCHE, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires,
18, rue J. M. de Heredia, Paris XV^e.
A. LE DANTEC, Prof^r hon. Fac. de Médecine, 89, Cours Victor-Hugo,
Bordeaux.
Ch. NICOLLE, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, anc. Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de
Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Prof^r Université de Liverpool, 41, Buckin-
gham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance,
Valence, Drôme, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller,
Princeton, New-Jersey.
Sir ARNOLD THEILER, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-
Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine,
95, Austrasse, Bâle.
A. VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve,
21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
A. YERSIN, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Inspecteur des Instituts
Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

- ABBATUCCI, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. T C, 9, rue Léon-Vau-
doyer, VII^e.
ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris,
V^e, *MF*. Hon.
ARMAND-DELILLE, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Bou-
logne, Paris, XVI^e.
AUDIBERT, Médecin Inspecteur général T C, Ministère de la Guerre.
J. BAROTTE, Vétérinaire-major 2^e Cl. en disponibilité, attaché à l'Ins-
titut Pasteur, Paris.
BLOCH, Pharmacien général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. BONAIN, Médecin général 2^e Cl. M, de réserve.

- A. BOQUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *MF*. Hon.
L. BOYÉ, Médecin général T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVI^e.
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
E. BRUMPT, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e. Hon.
CH. BROQUET, 16, rue Cortambert, Paris, XVI^e.
A. CALMETTE, MAM, MAS, Sous-Direct^r Institut Pasteur, *MF*. Hon.
CAMAIL, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
CAROUGEAU, Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XV^e.
E. CÉSARI, Vétérinaire, chef de secteur Abattoir hippophagique, rue Brancion, et attaché à l'Institut Pasteur.
E. CHATTON, Prof^r Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. CLARAC, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IX^e, *MF*. Hon.
F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e.
A. CLOUARD, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XV^e.
H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
CH. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvriér, Clamart. Hon.
DEFRESSINE, Médecin général de 2^e Cl. de la Marine, Directeur du Service de Santé.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *MF*. Hon.
R. DESCHIENS, Attaché Institut Pasteur, 7, rue Pérignon, Paris, VII^e.
CH. DOPTEY, MAM, Médecin général Inspecteur A T, Gouvernement militaire Paris, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e. *MF*. Hon.
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, *MF*. Hon.
DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, Institut Pasteur, Paris, XV^e.
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.
J. EMILY, Médecin inspecteur général T C de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VII^e. Hon.
E. FOURNEAU, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
A. GAUDUCHEAU, Anc. Méd. Major 1^{re} Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.
GRAVELLAT, Médecin Lieutenant-colonel T C, attaché Ministère de la Guerre.
F. HEIM, Prof^r Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*. Hon.
A. HENRY, Prof^r Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
JEANSELME, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*. Hon.
CH. JOYEUX, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
A. LAFONT, Anc. Méd. Principal, TC, 34, rue Laugier, Paris, XVII^e.
F. LARROUSSE, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. LASNET, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.

- G. LAVIER, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. LEGER, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIII^e.
LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *MF*. Hon.
A. LESAGE, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*. Hon.
Mme DE LESTRANGE-TRÉVISE, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XV^e.
C. LEVADITI, MAM, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
L'HERMINIER, Médecin général T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
E. MARCHOUX, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*. Hon.
G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Prof^r Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IX^e.
L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *MF*. Hon.
F. MESNIL, MAS, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*. Hon.
R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saigon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVI^e.
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e. Hon.
L. NATTAN-LARRIER, Prof^r Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.
NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Faculté Médecine, Serv. d'Hygiène en Perse.
ORTICONI, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VII^e.
F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1^{re} Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.
G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIII^e. Hon.
L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant-Coquelin, Paris, VII^e. Hon.
Ch. PÉRARD, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur.
A. PETTIT, MAM, Prof^r Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e. Hon.
MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e. Hon.
E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.
J. RIEUX, Médecin inspecteur de réserve, 15, rue Lacépède, Paris, V^e.
S. RIGOLLET, Médecin général inspecteur T C, 130, Bd Brune, Paris, XIV^e.
E. ROUBAUD, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. Hon.
E. SACQUÉPÉE, Médecin général A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF*. Hon.
F. SOREL, Méd. Principal 1^{re} Cl, T C, Chef Service Santé, Dakar.
G. STEFANOPOULO, Assistant à l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e.
J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e. Hon.

- E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
TRÉFOUËL, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XV^e.
M^{me} TRÉFOUËL, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie thérapeutique, Paris, XV^e.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e, *M F.* Hon.
H. VALLÉE, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.* Hon.
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Prof^r Collège de France. Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, B^d Montparnasse, Paris, VI^e, *M F.* Hon.
H. VIOLE, Prof^r Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. WEINBERG, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

- Noël BERNARD, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XV^e.
G. BLANC, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.
M. BLANCHARD, Médecin lieutenant-colonel T C, Paris, Prof^r Ecole d'Application Service Santé, Marseille.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies de réserve, Médecin des Plantations Firestone, Libéria.
G. BOUFFARD, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
Et. BURNET, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève.
L. COUVY, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Directeur Ecole Médecine indigène, Dakar.
DE BRUN, anc. Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.
FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive (Madagascar).
F. HECKENROTH, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Prof^r Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Prof^r Ecole de Médecine, Marseille.
E. JAMOT, Médecin Commandant T C, Chef Service Trypanosomiasés au Cameroun.
C. MATHIS, Médecin Colonel T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin Lieutenant-Colonel A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, anc. Prof^r Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.

- A. THIROUX, Médecin général T C, Directeur Service santé Madagascar, *MF*.
J. VASSAL, anc. Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, 2, Avenue de Lamalle, Paris, XVI^e.

b) *Etrangers.*

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BALFOUR, Director School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. CANTACUZÈNE, Prof^r Université, Bucarest.
C. CHAGAS, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. CHRISTOPHERS, Kala-Azar Commission, Assam.
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Prof^r Ecole de Médecine Coloniale; Forest-Bruxelles, Parc Duden.
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W. STEPHENS, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
N. H. SWELLENGREBEL, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhovaal, 16^a Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
J. Van LOGHEM, Directeur Institut Hygiène tropicale, Centrale Bockert, Amsterdam.
G. M. WENYON, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

- J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C de réserve, à Plombeyre, par Lannion, Côtes-du-Nord.
L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-commandant T C, villa Rosaria, rue André Lefèvre, Aix-en-Provence.

- A. AUCHÉ, anc. Pharmacien en chef 2^e Cl. M, à Paris.
J. BABLET, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Hanoï.
BALOZET, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Ele-
vage, Casablanca, Maroc.
A. BARTET, Médecin chef 2^e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.
J. BAUCHE, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine,
15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. BAUJEAN, Médecin-commandant T C, Directeur Lab. de Bactério-
logie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.
M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. BELLET, Médecin chef 2^e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. BELLOT, Médecin général 1^{re} Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc,
Cognac.
L. BLAIZOT, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle
(Orne).
G. BLIN, anc. Médecin principal 2^e Cl. T C, à Salbris, Loir-et-Cher.
BÔTREAU-ROUSSEL, Médecin principal 2^e Cl. T C, Prof^r Ecole d'Appli-
cation Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. BRAU Médecin principal 1^{re} Cl. T C, en France.
V. BROCHARD, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies
en Guinée Française.
J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Pékin.
A. CATANÉI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
CATHOIRE, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Ger-
main, Paris V^e.
H. CAZENEUVE, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des
Nations.
A. CHOPARD, Médecin 2^e division Société de Construction des Che-
mins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. CLAPIER, Médecin Commandant T C, 5, rue Séguier, Nîmes, Gard.
M. COGNACQ, anc. Gouverneur de Cochinchine.
L. COLLIN, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C.
Ch. COMMES, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers,
Tunis.
G. DELAMARE, Prof^r Fac. Médecine, Assomption, Paraguay.
P. DELANOË, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du
Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
DENIER, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. DESCAZEUX, Vétérinaire militaire, Prof^r Bactériologie, Service sani-
taire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. DONATIEN, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur
d'Algérie.
W. DUFOUGERÉ, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare,
Paris, IX^e.
R. DUMAS, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, V^e.
V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kao-
lack, Sénégal.
H. DUPUY, Médecin Colonel T C, 30, rue Faidherbe, Paris, XI^e.
L. GAIDE, Médecin général inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. GENDRE, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Ins-
pecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-
Hugo, Alger.

- G. GIRARD, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
- J. DE GOYON, Médecin Lieutenant-Colonel T C, à Paris.
- H. GROS, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVI^e.
- F. H. GUÉRIN, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
- G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
- C. JOJOT, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Moyen Congo, Brazzaville.
- H. JOUVEAU-DUBREUIL, anc. Médecin-major 2^e Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIV^e.
- J. KERANDEL, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
- V. LABERNADIE, Médecin Commandant T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
- J. LAIGRET, Médecin Capitaine T C, Directeur Laboratoire Bamako, Soudan.
- LALUNG-BONNAIRE, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
- A. LAMOUREUX, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Chef Serv. Santé, Pondichéry, Indes.
- A. LECOMTE, Médecin général T C, 33, rue de Reuilly, Paris, XII^e.
- A. LE DANTEC, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
- G. LEDENTU, Médecin Commandant T C, 109 bis, rue Saint-Dominique, Paris, VII^e.
- G. LEFROU, Médecin Capitaine T C, Directeur Laboratoire Sor, Saint-Louis, Sénégal.
- A. LEGER, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 14, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
- G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
- F. LESTOQUARD, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
- Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoi.
- A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
- J. LIGNIÈRES, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
- L. MANCEAUX, anc. Médecin principal 2^e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVII^e.
- F. MONFORT, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
- J. MONTPELLIER, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 bis, rue Richelieu.
- F. MOTAIS, anc. Médecin-major 2^e Cl. T C, 21, boulevard Charles-Thomson, Cholon, Cochinchine.
- NICLOT, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
- Ch. NICOLAS, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
- L. NORMET, Médecin Colonel T C, Chef Serv. Santé, Hué, Annam.
- ORTHOLAN, anc. Médecin principal 2^e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
- L. PARROT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
- G. PÉJU, Médecin-major A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc.

- M. PELTIER, Médecin Commandant des T C, Prof^r Hygiène Ecole d'Application Service Santé coloniale, Marseille.
- R. PONS, anc. Médecin-major 2^e Cl. T C, Saïgon.
- A. PRESSAT, Médecin de la C^{ie} de Suez, Port-Saïd, Egypte.
- E. PRINGAULT, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
- A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3^a, rue Lafayette, Marseille.
- L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
- J. RINGENBACH, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
- L. ROBERT, Médecin Commandant T C, en France.
- M. ROBINEAU, Médecin Capitaine T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.
- J. ROGER, Vétérinaire major 2^e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
- H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
- L. ROUSSEAU, ancien Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen, 21, rue Louis-Malliot.
- P. SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
- A. SARRAILHÉ, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
- T. SÉGUIN, anc. Médecin principal 2^e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
- G. SENEVET, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
- A. SICRÉ, Médecin des T C, Directeur Inst. Pasteur A. E. F., Brazzaville.
- L. STÉVENEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Douala, Cameroun.
- STINI, à Larnaca, Chypre.
- E. W. SULDEY, Médecin Commandant T C, 36, boulevard d'Aulnay, Villemonble, Seine.
- J. THÉZÉ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harar, Abyssinie.
- E. TOURNIER, Médecin Commandant T C, en Chine.
- R. TRAUTMANN, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Tananarive, Madagascar.
- H. VELU, Vétérinaire major 1^{re} Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
- CH. VIALATTE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc.

b) *Etrangers.*

- R. G. ARCHIBALD, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
- H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
- E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
- A. BACHMANN, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
- A. G. BAGSHAW, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.
- J. BEQUAERT, Prof^r Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
- B. BLACKLOCK, Prof^r Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.

- C. BONNE, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
- Vital BRAZIL, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
- A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
- S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
- E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
- Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
- J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
- A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
- M. CARPANO, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
- J. B. CHRISTOPHERSON, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
- A. CIUCA, Prof^r Ecole Vétérinaire, Bucarest.
- M. CIUCA, Prof^r Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
- M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
- S. LYLE CUMMINS, anc. Prof^r Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
- DAMAS MORA, Chef Service Santé, Angola.
- C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
- W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
- C. CLIFFORD DOBELL, National Institute for Medical Research, Hampsstead, Londres, N. W. 3.
- A. DUBOIS, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
- H. L. DUKE, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
- F. W. EDWARDS, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road, Londres, S. W.
- E. ESCOMEL, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
- H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
- G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
- P. C. FLU, Prof^r Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
- G. FRANCHINI, Prof^r de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
- U. GABBI, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
- A. GAMINARA, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
- O. GOEBEL, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
- E. D. W. GREIG, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
- J. GUIERAS, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
- W. M. HAEFFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
- L. W. HACKETT, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Witt. Emanuela, Rome.
- EDW. HINDLE, anc. Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.

- P. PEREIRAS HORTA, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. HOUSSAY, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. JAMES, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. KHOURI, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. LAGRANGE, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarantenaire, Alexandrie.
A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medicine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Güente, Huelva, Espagne.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. MANSON-BAHR, 32, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaus, N. Brésil.
Salv. MAZZA, Directeur Laboratoire de l'Institut de clinique chirurgicale, rue Paraguay, 2150, Buenos-Aires.
Fr. DE MELLO, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
MIJAJIMA, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. MONTGOMERY, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. MOSES. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. MOUCHET, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. 1.
R. NEWSTEAD, Emeritus Prof^r d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
W. S. PATTON, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.

- C. PICADO, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. PINTO, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. PIRAJA da SILVA, Prof. Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. PITTALUGA, Prof. Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. RABELLO, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. RECIO, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
RAMON E. RIBEYRO, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. RIVAS, Prof. Université Philadelphie, Etats-Unis.
E. ROBLEDO, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. ROBLES, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. ROW, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
C. SAVAS, Prof. Fac. Médecine, Athènes.
J. SCHWETZ, Chargé de mission, Congo belge.
A. W. SELLARDS, Prof. Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
O. DA SILVA ARAUJO, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio-de-Janeiro.
A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquin, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. STANTON, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. STRONG, Prof. Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. TEJERA, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaus, Brésil.
A. C. UKIL, Prof. Institut Nat. de Médecine, 6/1 Kanklia Road Ballygunge, Calcutta, Indes Anglaises.
L. URIARTE, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
VAN HOOF, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. VASCONCELLOS, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton WELLMAN, Prof. Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. BURT WOLBACH, Prof. Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. YAKIMOFF, Prof. Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington YORKE, Prof. Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JANVIER 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

DÉCÈS DE MAURICE LETULLE.

LE PRÉSIDENT. — L'année commençait à peine que nous perdions un de nos membres titulaires parmi les plus éminents. Le professeur LETULLE a disparu en quelques jours emportant les regrets de tous ceux qui l'ont approché. D'abord aimable, sans morgue, ni hauteur, il était accueillant pour tous et ne connaissait pas d'importuns. Son fin visage au regard franc, au sourire facile mettait immédiatement tous ses visiteurs à l'aise. Je ne sache personne qui se soit adressé en vain à son cœur qui était grand ; il était toujours prêt à rendre service à qui le sollicitait justement. Dès qu'on le connaissait, on subissait son attraction ; dès qu'on était apprécié, on devenait son ami. Aussi, chose bien rare, on voyait, à ses obsèques, des larmes dans les yeux de personnes qui n'avaient avec lui aucun degré de parenté.

Tel était l'homme, tel était le médecin et le savant, toujours dévoué, toujours sincère, toujours laborieux. Chacun sait avec quelle assiduité et quelle attention il suivait, à Boucicaud, les malades de son service ; chacun sait aussi avec quel constant

dévouement il a dirigé, pendant la guerre, l'hôpital Buffon, mais ce que personne ne sait mieux que moi, c'est quel soin il apportait aux expertises qui lui étaient demandées, en dépit des multiples occupations auxquelles il était astreint. Il n'a jamais connu le repos et jusqu'à son dernier jour il est resté le passionné serviteur de la science à laquelle il avait consacré sa vie. Penché sur le microscope, il s'appliquait à lire les admirables documents dont les belles reproductions de son livre *Le Poumon* donnent une faible idée. Ce qu'il avait vu, il l'exposait avec une clarté lumineuse. Son ouvrage *La pratique des autopsies* restera comme un monument de didactique dont le temps ne saurait altérer la valeur. Il y a quelques jours à peine, il venait de mettre la dernière main à son *Traité d'anatomie pathologique* quand la mort l'a enlevé à l'affection de ses amis et de sa famille à laquelle, au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse nos plus sincères condoléances.

Allocution du Président

Mes Chers Collègues,

Conformément à la tradition, j'ouvre cette première séance de l'année 1929 en exprimant le vœu que notre société déjà si florissante poursuive ses progrès et qu'elle ait à enregistrer des travaux de plus en plus intéressants. Ceux qui ont été publiés en 1928 forment un volume de 900 pages et se rapportent à quantité de questions intéressant la pathologie des pays chauds. Notre bulletin continue ses progrès. Il est très lu et fort apprécié ainsi qu'en témoigne le nombre de nos abonnés qui s'est accru cette année de 27.

L'accès à notre assemblée est toujours recherché. Nous avons acquis en 1928, 8 nouveaux membres qui concourront avec les autres au rayonnement de la Société de Pathologie exotique. MM. DEFRESSINE, CAROUGEAU, GRAVELLAT et STEFANOPOULO ont été adjoints à la liste de nos membres titulaires. Vous avez justement appelé au nombre des membres honoraires notre éminent collègue le professeur LE DANTEC qui vient de quitter la chaire qu'il occupait si dignement à la Faculté de médecine de Bordeaux. MM. FONTOYNONT et JAMOT sont devenus associés nationaux et M. VAN LOGHEM associé étranger. M. SILVA ARAUJO a été nommé correspondant étranger, MM. NORMET, PELTIER et SICÉ, corres-

pondants nationaux. La Société compte donc maintenant 358 membres, dont 209 Français et 149 Étrangers. Nos cadres seraient à peu près complets si au cours de 1929, 8 titulaires ne devenaient titulaires honoraires. Mais en 1930, il ne se produit aucune place et en 1931, il ne s'en ouvre qu'une. Aussi devons-nous être ménagers et limiter le nombre des élections pour les répartir sur les trois années qui vont suivre.

Il n'y a malheureusement pas que les 9 années d'exercice pour créer des places nouvelles. Cette année nous avons appris, avec un profond regret, la mort d'un membre honoraire le professeur GUIGNARD, d'un associé étranger le professeur FIRKET de Liège, de trois correspondants français : MM. MATIGNON, MIRAMOND DE LA ROQUETTE et VALLET, tous les trois médecins ou anciens médecins militaires. Un de nos plus illustres correspondants étrangers le savant japonais HIDEYO NOGUCHI a aussi disparu.

Celui-ci est mort victime de la fièvre jaune qui a sévi d'une façon si meurtrière à la Côte occidentale d'Afrique. Les recherches qui, de divers côtés ont été poursuivies sur cette redoutable maladie, ont été l'événement le plus important de la Pathologie exotique en 1928. Elles ont hélas ! coûté la vie à quatre savants : STOKES, GUILLET, NOGUCHI et YOUNG, mais elles ont abouti à des résultats considérables. Si le *Leptospira icteroides* n'a pu être retrouvé et s'il a fallu revenir au virus filtrant d'autrefois, STOKES a découvert dans le *Macacus rhesus* de l'Inde, un animal sensible au virus amaril. Ce progrès important a été rapidement confirmé à Dakar par MATHIS et SELLARDS à qui nous devons le virus dont on s'est servi dans les laboratoires d'Europe et d'Amérique.

Le *M. rhesus* est même plus sensible que l'homme, car le virus amaril peut lui être transmis par une scarification de la peau, par la conjonctive et même, d'après BEEUWKES, par la peau saine, alors que beaucoup de chercheurs d'autrefois ont très fréquemment manié sans précautions et sans accident des humeurs ou du sang virulents, alors qu'un de nos collègues de l'Institut Pasteur a reçu fortuitement et sans en être incommodé du virus de singe sur le visage, dans les yeux et sur les lèvres. Il est vraisemblable que les savants victimes de la fièvre jaune, plutôt que de devoir leur maladie à des contaminations de laboratoire, aient été piqués par des moustiques contaminés, éventualité qui échappe fatalement aux recherches les plus soigneuses faites *a posteriori*, car un seul *Stegomyia* qui s'enfuit ou périt, suffit à provoquer une fièvre jaune grave.

C'est donc la lutte contre les *Stegomyia* telle que, sous la haute direction du médecin général inspecteur LASNET, notre

collègue et mon ami SOREL l'a si bien menée à Dakar, c'est elle seule qui doit être la base de la prophylaxie, mais il faut que ce soit une lutte ininterrompue et sans défaillance. Tout abandon, toute négligence se paye. La ville de Rio de Janeiro qui s'était si remarquablement libérée de ce fléau séculaire, vient d'en faire la triste expérience. Par suite d'un léger relâchement dans les mesures antilarvaires, le typhus amaril a pu s'introduire. Rapidement jugulée par une administration sanitaire si bien organisée qu'elle peut en quelques jours s'adapter à toutes les circonstances, cette petite épidémie a permis à notre collègue DE BEAUREPAIRE ARAÇÃO de vérifier que la fièvre jaune d'Amérique est la même que celle d'Afrique et que, comme celle-ci, elle est transmissible aux singes d'Asie.

L'avantage de posséder désormais un animal d'expérience permet aux laboratoires des pays indemnes, l'étude du virus amaril qui leur était jusqu'alors interdite. C'est à ce progrès que notre collègue HINDLE de Londres doit d'avoir préparé un vaccin susceptible de protéger le singe contre une inoculation virulente. C'est grâce à la sensibilité du *rhesus* que nos collègues PETTIT et STEPHANOPOULO ont pu ici-même, presque en même temps que le savant anglais et par la même méthode, préparer un vaccin efficace et produire en outre un sérum jouissant de propriétés préventives et curatives.

Ce retour inattendu d'une affection que nous avions eu un moment la présomption de considérer comme éteinte nous donne une amère leçon de modestie. L'homme ne peut s'enorgueillir d'un triomphe sur la nature et la maladie, que s'il possède la patience et la ténacité qui assurent un succès définitif. Malheureusement il se lasse, il oublie le danger et la fragile barrière qu'il avait opposé au mal, tombe de vétusté. Puisse la triste expérience que nous venons de faire, nous imposer la salutaire conviction que la lutte sans relâche est le gage de la victoire.

Correspondance

L'assistant de M. VAN LOGHEM, annonçant que son maître voyage en Amérique, remercie, au nom de celui-ci, la Société de l'avoir élu membre associé.

M. A. LE DANTEC remercie la Société de son élection comme membre honoraire.

M. G. STEFANOPOULO, élu membre titulaire, MM. NORMET et PELTIER élus membres correspondants, adressent également leurs remerciements.

Présentation

M. MARCHOUX. — L'ouvrage que je dépose sur le bureau de la Société (1) au nom de notre collègue le docteur BROQUET a été déjà traduit en Allemand et en Italien. C'est l'exposé qu'a fait à Stockholm de sa découverte RONALD ROSS au moment où il a reçu le prix Nobel. Ce petit livre est aussi attachant que le plus passionnant des romans. Tous nos collègues auront le plus grand plaisir à le lire. Nous devons remercier M. BROQUET de l'avoir de sa plume fidèle mis à la portée de tous les Français.

Elections

La Commission chargée du classement des candidatures pour l'élection des membres titulaires désigne :

En 1^{re} ligne : M. ABT.

En 2^e ligne : MM. CAZANOVE, COUTÉLEN et GALLIARD.

(1) « Une grande page de l'Histoire de la Médecine. La Découverte de la Transmission du Paludisme par les Moustiques », par Sir RONALD ROSS. Traduction de l'anglais par Ch. BROQUET. 9 planches, 7 fig. Paris, Maloine, éditeur.

Communications

La prophylaxie du tétanos ombilical

à Saïgon (Cochinchine),

Par M. L. R. MONTEL.

Le tétanos ombilical, par inoculation du bacille de NICOLAÏER à l'occasion d'une section septique du cordon, est très rare en Europe. En Cochinchine, cette terrible infection constituait il y a 25 ans un véritable fléau.

Après l'accouchement, la matrone indigène qui avait assisté la parturiente pratiquait la section du cordon, ou mieux son écrasement, avec un tesson de porcelaine ramassé sur le sol. Elle inoculait ainsi le germe du tétanos dans les meilleures conditions pour son développement.

Un grand nombre de nouveau-nés succombaient, par ce fait, dans les 10 premiers jours qui suivaient la naissance, au tétanos ombilical; ce nombre était estimé à 20 o/o des enfants nouveau-nés.

Cette situation attira l'attention de l'autorité municipale qui, sur l'initiative de M. le docteur DEJEAN DE LA BATIE, médecin de la ville, prit un ensemble de mesures pour y remédier (janvier 1905).

Les matrones (*bà mus*) furent convoquées à la clinique municipale. Sur un mannequin, on leur montra la technique de la ligature, de la section et du pansement du cordon, on leur distribua des ciseaux courbes, des pansements ombilicaux stérilisés contenant un fil à ligature, une compresse de lint salolé, du coton et une bande gaze; après la chute du cordon, un second pansement devait être appliqué sur la plaie ombilicale. Il se composait d'un mélange à parties égales de calomel et de salicylate de bismuth et d'un peu d'ouate hydrophile renfermée dans une enveloppe de papier.

Il fut entendu, d'accord avec l'autorité municipale, que toute matrone qui présenterait, au 20^e jour, un enfant vivant, avec une cicatrice ombilicale saine, recevrait une prime de 1 piastre. Cette somme correspondait alors au tiers des honoraires que la même sage-femme demandait pour un accouchement.

Toutes les naissances étaient signalées au médecin de la ville

qui, deux fois par semaine, visitait les nouveau-nés pour s'assurer de l'application correcte de ses prescriptions ; un secrétaire infirmier interprète accompagnait le médecin, tenait registre des observations et vaccinait les nouveau-nés.

Nous avons assuré le fonctionnement de ce service depuis 1907.

Aux vieilles matrones annamites sont venues se substituer progressivement des sages-femmes diplômées dans notre maternité de Cholon.

Dès le début le pansement a été bien accepté par la population. Les visites du médecin français aux nouveau-nés, la surveillance constante qu'il exerce sur les *bà mưs* ont été l'occasion de nombreux conseils. Les mœurs obstétricales des Annamites se sont modifiées, ils ont pu se rendre compte des résultats. L'œuvre s'est faite sans heurts, sans choc, sans réaction.

Aujourd'hui, après 20 années de fonctionnement du service, on peut juger des résultats. Par ces moyens très simples nous avons réussi à amener la disparition complète du tétanos ombilical à Saïgon.

Dès l'institution du service, la mortalité par tétanos ombilical passa de 20 o/o des naissances à 3,31 o/o. Dans les années qui suivirent, ce pourcentage s'est progressivement abaissé. Il oscille maintenant entre 0,75 et 0,95 o/o.

Par voie de conséquence, la mortalité dans le premier mois, par rapport aux naissances, a subi un abaissement parallèle : en 1905 (1^{re} année de surveillance) elle était encore de 23,5 o/o (au lieu de 30,6 o/o dans la période de natalité non surveillée), en 1906 elle n'est plus que de 9 o/o, en 1907 de 6 o/o, chiffre qui devait se maintenir, par la suite avec des oscillations sans importance.

Conclusion. — La ligature et la section aseptique du cordon et l'application d'un pansement stérilisé suffisent pour lutter efficacement contre le tétanos ombilical et amener sa disparition.

Contribution à l'étiologie de la dysenterie en Egypte,

Par J. KHOURI.

Mettant à profit une longue série d'observations commencées depuis 1903 et se terminant fin 1927, j'ai essayé de synthétiser dans cette note la fréquence relative des différentes causes pathogènes, parasitaires ou autres, dont relèvent la dysenterie et la diarrhée dysentérique en Egypte.

J'ai écarté à dessein une certaine catégorie de parasites intestinaux assez communs d'ailleurs (oxyures, ténias, etc.), lesquels ne provoquent pas à proprement parler de la dysenterie, ainsi que les états diarrhéiques chroniques dus à une modification pathologique du chimisme gastro-intestinal.

Ainsi conçu, voici comment se présente le schéma de ces affections intestinales si variées :

<i>Entamœba histolytica</i> (f. végétante)	13,8 0/0
» <i>minuta</i>	2,8 »
Kystes amibiens	7,3 »
<i>Balantidium coli</i>	1,2 »
<i>Lambliia</i> (<i>Giardia</i>) <i>intestinalis</i>	0,4 »
<i>Tetramitus mesnili</i>	0,2 »
<i>Trichomonas intestinalis</i>	0,7 »
<i>Schistosomum mansoni</i> }	5,5 »
» <i>hæmatobium</i> }	
<i>Ankylostomum duodenale</i>	0,6 »
Mycoses (Moniliase)	2,5 »
Bacille de Koch	0,3 »
Bactéries diverses	65,5 »
	100,0 »

Comme pour toute statistique, les proportions indiquées dans ce tableau ne représentent pas et ne peuvent représenter des valeurs absolues, ni fixes ; mais, si l'on tient compte de la longueur de la période d'observation envisagée (25 ans) de la grande variété des malades quant à leur origine, leur nationalité, leur genre de vie, leur âge, leur sexe, etc., ces chiffres acquièrent alors une importance spéciale et peuvent servir dans une certaine mesure à nous éclairer sur la prépondérance relative des différentes infections ou infections intestinales d'Egypte.

Il est constant d'autre part que certaines de ces affections, telles que la bilharziose, l'ankylostomiase, par exemple, atteignent dans des régions déterminées de l'Egypte, des taux bien plus élevés que

ceux indiqués ici ; mais ce sont là des faits isolés et locaux qui n'affectent pas d'une façon appréciable une étude d'ensemble.

Quelques détails concernant les parasites cités, les plus intéressants, vont compléter le schéma précédent.

Amibiase intestinale. — La proportion globale de l'amibiase intestinale, tient, comme on le voit, une part assez importante dans les états dysentériques observés (15,8 o/o) : il s'agit dans l'espèce des formes végétatives des amibes dysentériques vraies (*E. histolytica* et *E. minuta*). La présence des kystes amibiens à 4 noyaux n'ayant plus la même signification depuis la notion aujourd'hui admise de l'existence de porteurs sains et surtout depuis la découverte déconcertante faite par le professeur BAUMER des kystes non pathogènes de l'*E. dispar*, morphologiquement identiques à ceux de l'amibe dysentérique.

Plus intéressante est la considération, non du taux global de la dysenterie amibienne, mais la comparaison des proportions relatives de ces formes dysentériques observées durant diverses périodes successives. En adoptant une distribution convenablement choisie, on trouve les proportions suivantes :

Dysenterie amibienne de 1903 à 1916	28 0/0
» » 1917 à 1921	17,2 »
» » 1922 à 1927	9,5 »

Les chiffres ci-dessus montrent clairement une baisse graduelle du taux de l'amibiase intestinale débutant vers 1917 et si l'on rapproche de cette époque l'année 1915 à laquelle le savant anglais ROGERS inaugura son traitement par l'émétine, on ne peut qu'admirer les heureux résultats qui illustrent la nouvelle thérapeutique, non seulement quant au fléchissement notoire et continu du nombre des dysenteries amibiennes, mais aussi de celui de leur complications les plus communes, telles que l'abcès du foie tropical, dont les cas se raréfient dans de surprenantes proportions.

Les taux nettement décroissants de la dysenterie amibienne en Egypte ne sont pas faits pour donner satisfaction à un groupe, heureusement restreint, d'*amibistes* systématiques qui voient l'amibiase partout et qui ne peuvent concevoir, entre autres, qu'une selle glaireuse et sanguinolente, pût reconnaître une autre cause que l'amibe.

Ces exagérations ou plutôt ces erreurs involontaires constituent un véritable danger par les suites fâcheuses qu'elles comportent : traitement intensif par l'émétine, dont les effets nocifs sont loin d'être négligeables.

En outre, cette conduite a malheureusement faussé les idées de bien des cliniciens, lesquels, par esprit de généralisation, ont fini par délaisser l'examen parasitologique des selles, appliquant d'emblée et sans autres recours à toute dysenterie, le traitement émétinique, se croyant justifiés dans leur diagnostic par l'amélioration qu'apporte parfois l'émétine aux affections intestinales de toute sorte.

Dans les dysenteries amibiennes observées, c'est l'*E. histolytica* qui occupe le premier rang, puis vient l'*E. minuta* avec une fréquence relative de 12 o/o environ.

Les formes végétatives de l'*E. histolytica* gardent leur vitalité à la température ambiante (25° C.) pendant assez longtemps : j'ai pu en observer entre lame et lamelle durant plus de 6 h. — cela dépend pour une bonne part de la composition des selles et des moyens de prélèvement employés.

Les formes *minuta* sont moins mobiles, plus fragiles et résistent bien moins aux changements de milieu.

Bilharziose intestinale. — Elle est due, comme on le sait, au *Schistosomum mansoni*, dans quelques cas assez rares (3 observations), j'ai rencontré dans les selles de malades indemnes de bilharziose vésicale, des œufs de *Sch. hæmatobium* associés à ceux du *Sch. mansoni*.

Chez l'un surtout de ces patients biparasités, les œufs du *Sch. hæmatobium* présentaient des formes anormales : éperon polaire très réduit, parfois pratiquement absent, ou bien éperon filiforme, arqué, cylindrique, canaliculaire et ouvert à son extrémité terminale. En outre, dans des selles de consistance ferme et nullement diarrhéiques de ce même malade, j'ai observé quelques embryons ciliés libres (*miracidium*), fait, à ma connaissance, non encore signalé.

Dysenteries bactériennes. — La forme la plus fréquente est certainement la dysenterie dite bactérienne (65,5 o/o). Tantôt elle relève de microbes types connus par leurs caractères morphologiques et culturels, tels que le colibacille, les bacilles de SHIGA, de FLEXNER, l'entérocoque, etc., souvent les germes microbiens en cause présentent des variations plus ou moins importantes dans leurs caractères surtout biochimiques, constituant autant de races atypiques, issues des formes classiques bien différenciées.

Le bacille spécifique de KOCH est extrêmement rare, il ne représente dans cette statistique que 0,3 o/o.

Je mentionne pour simple mémoire les *spirilles* que j'ai quelquefois rencontrés dans des selles diarrhéiques et une seule fois l'anguillule intestinale (*Strongyloïdes stercoralis*), le rôle patho-

gène de ces parasites n'étant pas admis à l'heure actuelle par tous les parasitologues.

Enfin, avant de terminer cette note, je désire attirer l'attention des cliniciens sur l'existence d'une forme de diarrhée dysentérique mycosique à *Monilia*, peu fréquente il est vrai (2,5 0/0 d'après ma statistique), mais le plus souvent méconnue, parfaitement curable par les préparations d'iode et dont j'ai observé un certain nombre de cas à Alexandrie ; je poursuis actuellement l'étude de cette blastomycose et je me propose de faire connaître les résultats de ces recherches dans une prochaine publication.

Du chlorure de calcium intraveineux

dans le traitement de la lèpre,

Par GUY HASLÉ.

Ayant eu, pendant notre séjour à Madagascar, l'occasion de soigner nombre de lépreux, nous avons pensé à essayer de les traiter par le chlorure de calcium intraveineux.

Nous inspirant des travaux de ROSEN (Moscou) dans le traitement de la tuberculose, nous entreprîmes d'appliquer sa technique aux lépreux.

Technique. — Nous avons utilisé le chlorure de calcium en solution faible, à 2 0/0. Ces solutions sont préparées avec du chlorure de calcium cristallisé, chimiquement pur, dissous dans de l'eau distillée. On filtre pour éliminer les impuretés puis stérilisation à l'autoclave.

Les solutions sont préparées extemporanément et utilisées fraîches.

Nous avons procédé par 2 séries de 15 injections séparées par un intervalle de quinze jours.

Chaque série dure un mois, les injections étant faites tous les deux jours.

Chaque fois nous injectons 150 cm³ de la solution à 2 0/0, dans les veines, soit 3 g. de chlorure de calcium par séance.

Comme matériel nous nous sommes servis d'un bock stérilisé ainsi que son tuyau de caoutchouc, l'injection doit être lente, 15 à 20 m. pour passer les 150 cm³ de liquide.

A ces conditions, le malade n'éprouve aucun malaise. Il doit être couché, et l'injection faite strictement dans les veines.

Pendant l'injection, le malade éprouve parfois un goût de chaux dans la bouche, quelquefois des nausées. Dans ce cas nous arrêtons l'injection car, poussée plus loin, elle provoquerait le vomissement.

Résultats obtenus. — Nous avons traité de cette façon 27 lépreux avérés, tous porteurs de lésions typiques et dont 9 présentaient des Bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Les 27 cas traités se décomposent de la façon suivante :

Lèpre tuberculeuse	5
Lèpre mixte	10
Lèpre nerveuse	12

Tous nos malades étaient porteurs de lésions en pleine activité, dont l'apparition se situait entre 10 mois et 8 ans. Certains étaient de véritables loques humaines, couverts de plaies et d'ulcères, émettant une odeur infecte, torturés par les douleurs.

Le traitement par le chlorure de calcium, a entraîné chez tous une amélioration plus ou moins nette, amélioration que nous allons étudier en détail.

En suivant nos malades, et en notant le moment où l'amélioration est apparue, nous avons pu nous rendre compte du degré de rapidité d'action du médicament, et sur les lésions et sur l'état général.

Pour faciliter l'exposé de nos résultats, nous allons commencer par étudier séparément l'action du médicament sur les principales localisations de la lèpre. Système cutané et muqueux, système lymphatique, système nerveux, organes sensoriels etc., ... puis nous prendrons une vue d'ensemble des résultats obtenus.

I. — SYSTÈME CUTANÉ ET MUQUEUX

A. *Macules.* — Chez tous nos malades elles ont été améliorées. Voici d'ailleurs les résultats chez les lépreux, 22 présentant des macules :

Effacées	7
Bien améliorées	12
Peu améliorées	3
Sans amélioration.	0

Pour les 7 premiers cas, il y a eu effacement de la tache maculeuse, la peau reprenant à son niveau une coloration normale.

Dans les autres cas, nous avons eu 12 améliorations nettes, 3 légères. En général, dans ces cas la macule ne disparaissait pas, mais elle s'affaissait à sa périphérie et sa coloration se rapprochait de celle du tégument voisin.

Ces résultats ne se montraient guère qu'après la 15^e injection et chez certains de nos malades il a fallu attendre la 30^e.

B. Tubercules. — Les résultats ont été très nets, chez 13 lépreux présentant des tubercules.

Dans 7 cas les tubercules sont disparus complètement, dans 6 il y a eu seulement amélioration, quelques tubercules disparaissant, d'autres persistants.

L'action est surtout nette sur les tubercules jeunes. Sous l'influence du traitement, le tubercule se gonfle et se ramollit, de la sérosité suinte, puis il s'affaisse, s'ulcère et finalement l'ulcération se cicatrise. Le résultat est assez rapide. Dès les 4^e ou 5^e injections, le tubercule se ramollit, puis s'ulcère et vers la 15^e injection la cicatrisation est faite.

Dans les cas d'infiltration ancienne et diffuse du derme, les résultats sont moins nets. La peau s'assouplit, mais il persiste toujours un peu d'épaississement. Néanmoins, nous avons vu des sujets ayant l'aspect léonin typique, prendre peu à peu un facies plus humain.

C. Ulcères. — Le médicament a ici une action très efficace.

La cicatrisation est rapide, rapidité évidemment variable selon la profondeur de l'ulcère et sa situation.

Sous l'influence du traitement, l'ulcère se déterge, prend une coloration rouge, des bourgeons charnus montent vers la surface, et la cicatrisation s'effectue.

Chez des malades couverts d'ulcères (ulcères des membres, du tronc, de la face, des organes génitaux), nous avons vu dès la 5^e, 6^e injection, l'amélioration apparaître, suivie de la cicatrisation.

Nous avons pu obtenir, chez nos malades, 15 guérisons d'ulcères et 5 améliorations. Dans ces 5 cas il s'agissait d'ulcères profonds, infectés, situés aux membres inférieurs, donc aggravés par la marche et plus facilement infectés.

D. Ichtyose. — Chez 2 de nos malades, la peau était squameuse ichtyosique; après les 2 séries du traitement, l'ichtyose avait disparu, la peau était devenue lisse.

E. *Muqueuses*. — Chez un de nos malades, la voûte palatine, les amygdales, le pharynx étaient parsemés de lépromes. Ceux-ci s'étendaient même au larynx, le malade était presque aphone, et la voix à peine perceptible.

Après traitement, les tubercules de la voûte palatine et des amygdales disparurent. L'aphonie était bien améliorée, la voix étant entendue distinctement à 2 m.

2. — GANGLIONS

Dans un de nos cas nous avons noté une volumineuse adénite inguinale double. Après les 2 séries du traitement, la tumeur avait diminué de moitié.

3. — SYSTÈME NERVEUX

A. *Troubles trophiques*. — Contre les troubles trophiques déjà constitués nous n'avons obtenu aucun résultat (atrophie des mains, des muscles, des bras et des jambes, perte des doigts, etc.).

Mais vis-à-vis de troubles en évolution au moment du traitement nous avons obtenu quelques résultats.

Dans un cas où l'auriculaire gauche était hypertrophié, nous avons vu la lésion régresser, le doigt diminuer de volume et reprendre un aspect normal.

Dans certains états éléphantiasiques du pied, nous avons assisté à une amélioration très nette, le pied diminuant de volume et devenant comparable à un pied normal.

B. *Troubles moteurs*. — Nous n'avons pas obtenu de résultats. Chez 2 de nos malades, atteints de steppage, nous n'avons noté aucune amélioration.

C. *Troubles des réflexes*. — Là encore, aucun résultat.

D. *Troubles de la sensibilité*. — Aucun résultat net. Nous n'avons jamais vu réapparaître nettement la sensibilité douloureuse ou thermique, là où elle faisait défaut. Il est vrai que l'indigène accuse mal les sensations qu'il ressent.

E. *Douleurs névralgiques*. — De ce côté, au contraire, nous avons obtenu d'excellents résultats. Dans tous les cas, les dou-

leurs névralgiques, localisées ou généralisées, la céphalée, cédaient rapidement au traitement. Le premier fait qui frappait le malade, était la cessation des douleurs qui le torturaient.

Chez 26 de nos malades, nous avons eu 26 fois disparition totale des douleurs. Il en a été de même dans 4 cas de céphalée tenace.

4. — ORGANES DES SENS

A. *Nex.* — La plupart de nos malades présentaient du coryza, et l'ulcération de la cloison.

Chez 14 d'entre eux, 13 ont vu leur coryza s'atténuer seulement, l'un disparaître. Quant aux ulcérations de la cloison, elles s'amélioraient, mais se cicatrisaient lentement.

B. *Yeux.* — Chez un lépreux, nous avons noté une taie ancienne de la cornée de l'œil droit due à une infiltration lépreuse, entraînant la perte totale de la vision de cet œil.

La cornée de l'œil gauche commençait aussi à s'opacifier, la vision était très défectueuse le malade ne percevant les doigts qu'à 20 cm. et sans netteté.

Il avait l'impression d'être perpétuellement dans un brouillard.

Après 15 injections, l'œil gauche s'était très amélioré, le malade distinguait les 5 doigts à 2 m. et percevait les objets éloignés. La cornée elle-même s'était éclaircie, quant à l'œil droit, étant donné l'ancienneté de la lésion, il ne présenta aucune amélioration.

Ce cas est intéressant, car il nous montre l'action du médicament sur une lésion jeune de la cornée, et le bénéfice qu'en a tiré le malade.

5. — ETAT GÉNÉRAL

Il s'améliore rapidement, dès les premières injections, l'appétit revient, les forces augmentent, ainsi que le poids.

Chez 3 de nos malades, très amaigris, à l'état général très atteint, nous avons assisté à une véritable transformation. En même temps que l'appétit revenait, ces malheureux qui pouvaient à peine se traîner, voyaient leurs forces revenir et peu à peu se remettaient à marcher.

Résultats généraux. — Au total, sur les 27 lépreux traités, nous avons eu 27 améliorations, plus ou moins nettes d'ailleurs.

Elles peuvent être groupées comme suit :

Très améliorés	11 : 40,74 0/0
Améliorés	11 : 40,74 0/0
Légère amélioration	4 : 14,81 0/0
Nulle	1 (décédé après la 4 ^e injection des suites de congestion pulmonaire)

Quant aux bacilles de Hansen, ils persistaient dans le mucus nasal après le traitement. C'est pourquoi d'ailleurs nous ne parlons pas de guérisons, d'autant plus que nous n'avons pu suivre suffisamment longtemps nos malades pour apprécier nettement la durée de l'amélioration.

Tels qu'ils sont cependant, ces résultats nous ont semblé intéressants, d'autant plus qu'ils furent obtenus chez des sujets gravement atteints.

Les indigènes, d'ailleurs, surent les apprécier. Au début de notre séjour à Madagascar, les lépreux fuyaient le médecin, se cachaient de l'administration. Parfois, un de ces malheureux ramassés au cours d'une tournée, nous était adressé sous la garde d'un milicien.

Nous commençâmes à en traiter quelques-uns puis ces individus furent renvoyés dans leur village. Nous vîmes alors arriver de nombreux lépreux venant d'eux-mêmes nous trouver et réclamer nos soins, si bien qu'au moment de notre départ nous avions une quarantaine de lépreux en traitement, malades dont nous n'avons pas tenu compte dans notre mémoire, étant donné qu'ils étaient tout à fait au début de leur traitement.

Durée de l'amélioration. — Ainsi que nous l'indiquions plus haut, nous n'avons pu suivre très longtemps nos malades, notre séjour à Madagascar tirant sur sa fin.

Nous avons pu cependant suivre certains d'entre eux 8 à 10 mois après leur traitement.

Chez tous l'amélioration s'est maintenue et a même progressé chez quelques-uns d'entre eux. D'ailleurs après un repos de 3 mois, nous reprenions nos malades, qui d'eux-mêmes venaient nous voir tous les mois, et nous leurs faisons deux nouvelles séries de chlorure de calcium.

A notre avis il faudrait au moins 2 fois 2 séries au cours de la première année, et 2 séries les années suivantes.

Si nous n'avons pas apporté la guérison à nos malades nous avons eu au moins conscience de soulager ces malheureux, objets de répulsion et de crainte, et d'améliorer leur état.

Conclusion. — Tels qu'ils sont nos résultats montrent l'action efficace de la calcinothérapie intraveineuse dans le traitement

de la lèpre, action qui combinée à celles d'autres médicaments antilépreux amènerait peut-être des améliorations plus importantes.

L'Alepol dans le traitement de la lèpre des rats

Par J. MARKIANOS

L'Alepol est un savon d'huile de Chaulmoogra, préparé par fractionnement et séparation des parties solubles dans l'eau. C'est une préparation qui se présente sous l'aspect d'une poudre jaunâtre qui mousse facilement en solution aqueuse et donne sur la conjonctive l'impression d'un véritable savon. Ce médicament s'administre en solution à 3 0 0 dans l'eau distillée, et à la dose de 1 cm³ à 10 cm³, selon les cas, par voie sous-cutanée, intramusculaire et même intraveineuse.

Avant d'employer ce remède chez l'homme, nous avons voulu savoir ce qu'il produisait dans la lèpre des rats.

Dans ce but nous avons employé deux rats infectés en gardant comme témoins toute une série d'animaux infectés à la même date.

N° 1. — Un rat, sur 4 de l'expérience 679, est choisi. Il présente un tubercule lépreux du volume d'une amande dans la région de l'aine droite. Nous injectons sous la peau de l'aine gauche, deux fois par semaine, une dose de 1/4 de cm³ d'une solution à 3 0/0, stérilisée en ampoules à 115° pendant 20 m., et nous augmentons progressivement jusqu'à 1 cm³. Le rat en expérience reçoit ainsi onze piqûres d'Alepol correspondant à une dose totale de 4 1/2 cm³ en 35 jours. A la deuxième piqûre on constate une fluctuation qui, à la troisième injection, se ramollit et s'ouvre à l'extérieur. Il s'élimine du pus et un bourbillon plein de bacilles acido-résistants. L'ulcération est arrondie, à bords réguliers, profonde, sanieuse, purulente, et dégage une odeur repoussante.

Nous continuons les piqûres et vers la huitième injection nous constatons une amélioration. L'ulcération se comble; elle n'est plus ni purulente ni malodorante. Elle a la dimension d'une pièce de 1 franc; elle est couverte d'une mince croûte sèche et présente une tendance à cicatriser par les bords. Cependant, malgré la bonne apparence de l'ulcère, une nouvelle poussée se produit sur place et il reprend l'allure précédente. Le traitement est toujours poursuivi; une nouvelle amélioration se produit comme la première fois, mais l'ulcération n'est jamais arrivée jusqu'à la cicatrisation complète.

A la onzième piqûre, à cause d'une légère réaction locale et d'une induration assez marquée, nous sommes obligé de suspendre le traitement.

Bien que la résorption de l'induration se poursuive et que l'ulcère s'améliore, l'animal meurt seize jours après la dernière piqûre.

A l'autopsie, il existe une ulcération de la peau de l'aîne droite, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, légèrement purulente, à bords réguliers. Sur la région où le médicament a été injecté on n'aperçoit rien de particulier. Le foie et la rate ont l'aspect normal, le poumon est légèrement congestionné; les ganglions de l'aîne droite participent à l'ulcération du tubercule; par contre, les ganglions de l'aîne gauche sont en état de caséification. Les ganglions axillaires sont volumineux, presque de la grosseur d'un petit pois.

Microscopiquement : on trouve de nombreux bacilles acido-résistants sur les frottis provenant de l'ulcération, ainsi que du tissu lépromateux. Il y a aussi des acido-résistants dans les frottis des ganglions axillaires et trachéo-bronchiques ainsi que dans la rate, mais en moins grand nombre que d'habitude. Plusieurs de ces bacilles sont granulaires. On n'a pas décelé de bacilles dans les frottis du foie ainsi que dans les frottis des ganglions caséifiés de l'aîne gauche.

Rat lépreux n° 2. — Ce rat était un des 10 de l'expérience 685. Au début du traitement, fait de la même façon, cet animal ne présentait que deux petits lépromes sous-cutanés, perceptibles comme deux grains de plomb. Par une première série d'injections ce rat reçoit dans l'espace de 55 jours douze piqûres d'Mepol qui correspondent à une dose totale de 11 cm³ de la solution à 3 0/0. Dès les premières piqûres on constate une évolution rapide des petits tubercules. Ils deviennent chaque jour plus volumineux et confluent, se fondant en un seul tubercule qui, à la huitième piqûre (35^e jour du traitement) acquiert les dimensions d'une petite noix. Peu à peu cette petite tumeur se ramollit et, vers la onzième piqûre, s'ouvre et s'ulcère. L'élimination de la tumeur se fait rapidement et en bloc, comme dans le cas précédent. Les tissus nécrosés renferment un grand nombre de bacilles acido-résistants. En même temps une induration avec légère inflammation de la région de l'aîne gauche où les piqûres sont faites, nous oblige à suspendre le traitement.

Les jours qui suivent, l'élimination du tubercule se produit rapidement et une amélioration rapide succède. En un mois l'ulcération était tout à fait cicatrisée et à la place du tubercule il ne restait plus qu'une petite fistule de la dimension d'une tête d'épingle laissant sourdre un liquide chargé de bacilles lépreux.

En raison du temps qu'a exigé la résorption de l'induration causée par le médicament, et du bon état apparent de l'animal, nous n'avons pas continué le traitement. Un mois plus tard, tout à coup, à la place de la fistule une nouvelle ulcération se produit avec la même rapidité que la première fois. La reprise du traitement amène l'ulcération de la zone indurée de l'aîne gauche. L'ulcération de l'aîne droite semblait s'améliorer quand l'animal mourut, n'ayant reçu seulement que trois piqûres nouvelles.

A l'autopsie, on trouve dans l'aîne droite une ulcération en surface de la dimension d'une pièce de cinquante centimes; dans l'aîne gauche, deux ulcérations ayant chacune la dimension d'une lentille. Ganglions inguinaux et axillaires durs, non caséifiés, du volume d'un petit haricot; foie, rate et autres organes normaux.

Microscopiquement : nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis de l'ulcération de l'aîne droite, ainsi que dans ceux des ganglions inguinaux et axillaires; moins nombreux dans ceux des ganglions trachéo-bronchiques et de la rate, ainsi que dans ceux des ulcères de l'aîne gau-

che. On peut remarquer que les bacilles de ces derniers frottis non seulement sont moins nombreux, mais aussi mal colorés, et en partie granuleux. On ne trouve pas de bacilles acido-résistants sur les frottis du foie.

Rats témoins n° 1. — Deux rats témoins appartenant à la même expérience que le rat n° 1 traité, sont morts sensiblement à la même date que celui-ci. Ils portaient de nombreux bacilles dans les organes ainsi qu'au point d'inoculation mais ne présentaient qu'une infection de degré sensiblement égal au rat traité.

N° 2. — Le témoin du rat n° 2 était porteur de lésions profondes généralisées avec infection massive des ganglions du foie, de la rate et des organes profonds. Il était manifestement beaucoup plus malade que le rat traité.

Les expériences sont poursuivies.

CONCLUSIONS

D'après ce que nous venons d'exposer nous pouvons conclure :

1° Que l'Alepol exerce une influence évidente sur l'évolution de la lèpre des rats. Il semble conduire à une mortification des cellules lépreuses et à une production d'abcès qui favorisent l'élimination des bacilles.

2° L'influence du produit sur le bacille acido-résistant semble nulle.

3° Il donne lieu à des indurations qui mettent longtemps à se résorber et qui peuvent s'abcéder.

Laboratoire de M. Marchoux.

Granulome inguino-scrotal à forme d'ulcère rubané

Par MM. G. DELAMARE et GIAGNI.

L'observation suivante concerne un granulome inguinoscrotal à forme d'ulcère rubané, serpigineux puis torpide, dont la guérison a été obtenue, en 15 jours, avec 80 cg. d'émétique, la huitième année de son existence.

P. A., 30 ans, cultivateur, entre, fin mai 1927, à l'hôpital à cause d'une ulcération torpide de la région inguinoscrotale.

Dans son ensemble, cette ulcération est assez comparable à un T dont la branche transversale occuperait les deux tiers internes du pli inguinal gauche, traverserait le pubis au-dessus de la racine de la verge et prendrait fin à la partie moyenne de l'hémiscrotum droit après un trajet de 24 cm., dont la branche verticale contournerait l'hémiscrotum gauche, en dehors de la verge, pour se terminer au voisinage de l'anus, après un trajet de 18 cm.

Franchement rubannée, la perte de substance possède un diamètre transversal de 3 cm. à la rencontre de ses segments inguinal et scrotaux. A ses extrémités, elle ne laisse pas de s'effiler quelque peu.

Sa surface, d'un rouge vineux, est hérissée de granulations inégales, humides, sessiles, parfois recouvertes de croûtes brunâtres, parfois séparées les unes des autres par des petites dépressions pleines d'un pus séro-sanguinolent, inodore. De temps à autre, de minuscules îlots cicatriciels interrompent la continuité de la perte de substance et forment des ponts au-dessus des diverticules précédemment signalés. Les clapiers purulents qui en résultent sont d'ordinaire étroits et peu profonds, le processus ayant moins de tendance à s'étendre en profondeur qu'à progresser en surface, suivant le grand axe longitudinal de l'ulcère.

Les bords sont nets, saillants, de consistance ferme et très propres à accuser la situation en relief de la perte de substance. Leur parallélisme, indéniable dans la plus grande partie de la lésion, confère à celle-ci son caractère assez spécial de lésion rubannée : leur convergence aux extrémités conditionne l'effilement de celles-ci et marque le caractère linéaire de la perte de substance dans ses points d'accroissement excentrique.

Au voisinage immédiat de l'ulcération, la peau apparaît dépourvue de poils et d'une teinte rouge sombre. On y remarque aussi quelques brides cicatricielles de petites dimensions et généralement indépendante des cicatrices isolées en plein tissu granuleux. Au delà, on note une hyperpigmentation diffuse, d'intensité décroissante du centre à la périphérie. Tandis que le tégument des plis inguinaux et du pubis se montre d'épaisseur et de consistance normales, celui du scrotum ne laisse pas de présenter une hypertrophie déjà notable ; saillies et dépressions sont plus accentuées qu'à l'état normal ; la consistance est ferme, élastique et l'épaississement suffisant pour s'opposer à la perception nette des contours du testicule et de l'épididyme. Les bourses forment une masse globuleuse, collée au pubis par une base d'implantation courte et large. La bourse gauche ne descend pas plus bas que la droite ; toutes deux sont quelque peu augmentées de volume tandis que le pénis, très rétracté, mesure à peine 2 cm. de long.

Le méat est sec, exempt d'ulcérations ou de brides ; l'anus normal. Les ganglions inguinocrotaux ne sont engorgés.

La peau des autres parties du corps est saine. L'état des muqueuses du nez et de la bouche ne laisse rien à désirer. Viscères et névraxe paraissent intacts.

L'état général est, à tous égards, satisfaisant malgré l'ancienneté de la suppuration.

Dépourvu d'antécédents héréditaires dignes de mention, P. A. affirme n'avoir présenté, avant la maladie actuelle, que 2 blennorragies survenues, l'une en 1915, l'autre en 1919. Or, c'est, semble-t-il, en 1919, 4 semaines environ après le début de la seconde de ces blennorragies que se serait produite la manifestation princeps de la maladie actuellement en évolution. Cette manifestation primaire aurait consisté en une éruption cutanée non pédiculée, tout à fait indolente et non prurigineuse, située à

la partie moyenne du pli inguinal gauche. L'année suivante, cette « papule » se serait ulcérée et la perte de substance consécutive se serait peu à peu étendue, d'une part, vers le pubis et le scrotum, d'autre part, vers l'épine iliaque. Aux dires du malade, cette extension centrifuge aurait pris fin dès 1922, ce qui laisse croire qu'en dépit des cicatrisations partielles ci-dessus enregistrées, le processus ulcératif a évolué sur place pendant les 5 dernières années de son existence. Il est, en outre, à noter qu'à aucun moment de cette longue évolution, P. A. n'a ressenti de douleurs, ni éprouvé de prurit.

Avec 80 cg. de tartre stibié (en injections intraveineuses de 5, puis de 10 cm³ d'une solution aqueuse à 1 0 0), on a obtenu, en 15 jours, la cicatrification quasi-complète de cet ulcère vieux de 8 ans. Lorsque le malade a jugé bon de quitter l'hôpital, le 18 juin 1927, il ne subsistait qu'une seule fistulette borgne interne dont la paroi supérieure n'avait pas été excisée; l'œdème scrotal avait diminué de manière appréciable.

* *

Un ulcère granuleux et serpiginieux, curable par l'émétique se classe naturellement dans le cadre du granulome vénérien dont l'incurabilité spontanée, l'insensibilité au mercure et à l'iode, la sensibilité au tartre stibié sont, à juste titre, classiques.

La fétidité, bien connue, des sécrétions du granulome disparaissant d'habitude vite à l'aide de quelques soins de propreté, le prurit étant sujet à de grandes variations individuelles ou ethniques, l'absence de ces 2 symptômes ne saurait modifier la conclusion précédente, conclusion en faveur de laquelle on pourrait d'ailleurs invoquer encore l'inexistence d'adénopathie ainsi que la conservation d'un bon état général, malgré l'ancienneté de la suppuration.

Il est à peine besoin d'ajouter que par son comportement vis-à-vis du tartre stibié, notre granulome se différencie nettement des autres plasmomes ulcéreux (syphilitiques, pianiques, poradéniques) ainsi que de la tuberculose même non folliculaire, alors qu'il se rapproche des plasmomes leishmaniques. L'absence de tréponèmes exclut, d'autre part, jusqu'à un certain point, la possibilité d'un hybride granulosyphilitique ou granulopianique.

Les points de contact — histologique et thérapeutique — avec la leishmaniose ne doivent pas, cela va presque sans dire, faire oublier les différences essentielles entre les 2 maladies. Même en faisant abstraction du bacille encapsulé voisin du Frisch, on ne saurait méconnaître que si la leishmaniose forestière intéresse parfois les fesses, elle respecte toujours le périnée. Ses ulcérations généralement arrondies, se cicatrisent de la périphérie au centre sans se fistuliser. Leur guérison réclame couram-

ment 3 à 4 g. d'émétique alors que celle des ulcérations granulomateuses est fréquente avec 20 à 30 cg. de la même drogue (SOUZA ARAUJO).

Etant donnée la fréquence en Amérique du Sud (Guyane anglaise, Brésil, Pérou, Nord de l'Argentine, Uruguay) de la 5^e maladie vénérienne, son existence au Paraguay n'a évidemment rien que de très naturel. L'intérêt véritable d'une constatation de ce genre réside surtout dans le fait qu'elle peut et doit conduire au dépistage systématique des plasmomes génitaux justiciables de l'émétique et susceptibles, lorsqu'ils sont abandonnés à eux-mêmes, d'engendrer des ulcères spontanément incurables, des brides cicatricielles uréthro-vagino-anales, voire des œdèmes chroniques de la verge, du scrotum ou de la vulve.

Clinique Médicale de la Faculté d'Asunción.

Quelques recherches expérimentales sur la dengue.

*A propos de la communication G. BLANC,
J. CAMINOPETROS et E. MANOUSSAKIS*

Par E. MANOUSSAKIS

Pour des raisons indépendantes de notre volonté nous n'avons pas pris connaissance à temps du texte de la communication que M. le Docteur BLANC et son collaborateur le Docteur CAMINOPETROS ont fait à la Société et en tête de laquelle nous figurons également comme auteur.

Nous tenons à déclarer que c'est seulement à partir du mois de mars 1928 que nous avons commencé à collaborer avec nos distingués confrères de l'Institut Pasteur d'Athènes. A cette date nous avons mis à leur disposition le virus de la maladie que nous entretenions depuis le mois d'octobre 1927; nous avons entrepris cette collaboration dans le but précis d'étudier ensemble le pouvoir pathogène de ce virus sur les animaux du laboratoire. Dans la communication en question nous entendons limiter notre responsabilité aux seuls faits qui concernent le pouvoir pathogène du virus sur les animaux. En ce qui concerne ceux des faits avancés dans cette communication par nos collaborateurs et qui ont trait aux *propriétés du virus de la dengue*, à la *durée*

du parasitisme dans l'organisme, aux caractères de la dengue expérimentale chez l'homme, etc., nous pensons que nous sommes en droit de faire remarquer que nous n'avons pas à revenir sur ces questions ni à reprendre *en collaboration* de nouvelles recherches. En effet ces questions, comme tout le problème de l'étiologie de la dengue, ont fait l'objet de recherches très précises, faites antérieurement par nous seul au laboratoire du service épidémiologique de la garnison d'Athènes durant six mois : les résultats de ces expériences ont été communiqués en partie à la Société Médicale des Hôpitaux d'Athènes, et à la Société de Pathologie Exotique le 14 mars 1928.

Notre opinion personnelle sur ces questions est exprimée dans ces communications. Quant aux résultats des expériences faites sur l'ensemble du problème étiologique, épidémique et prophylactique de la dengue, soit avant, soit après nos communications de novembre 1927 et mars 1928, ils sont exposés dans une monographie que nous venons de publier récemment sur cette question.

Note au sujet de l'action des Pyréthrine (Chrysémine) sur les ankylostomes

Par J. RAYNAL et J. LEGER.

J. CHEVALIER, dans une note présentée à l'Académie de Médecine par M. POUCHET le 24 avril 1928, et J. CHEVALIER et P. MERCIER (Un nouvel anthelminthique vermicide. *C. R. Société de Thérapeutique* du 9 mai 1928) ont, il y a quelques mois, signalé l'action très intéressante des pyréthrine hémisynthétiques isolées du pyrèthre (*Chrysanthemum cinerariaefolium*) sur les divers animaux à sang froid et en particulier sur les vers intestinaux suivants : oxyures, ascaris, ténias, trichocéphales.

Ce nouveau produit aurait comme principale supériorité sur les anthelminthiques déjà connus (santonine, extrait éthéré de fougère mâle, filicine et pelletierine) d'être dépourvu de toute toxicité et de ne donner lieu à aucun accident ou incident au cours de son administration par voie buccale chez l'homme. Il aurait en outre l'avantage sur les précédents qui sont seulement vermifuges, de tuer les parasites intestinaux adultes et de présenter ainsi des propriétés vermicides indéniables ; dans le cas

des helminthes déjà cités, ceux-ci pourraient « être évacués, totalement ou partiellement digérés » (CHEVALIER et MERCIER).

Dans une de leurs dernières communications (Sur les pyrèthrine, *C. R. Société de Thérapeutique*, 14 novembre 1928), les mêmes auteurs réclamaient de nouveaux essais et une posologie du médicament vis-à-vis des ankylostomes. Ayant à l'Hôpital de Marseille l'occasion d'observer fréquemment des infestations uncinariennes chez les indigènes des contingents militaires stationnés en France, nous avons choisi, à cet effet, deux tirailleurs sénégalais dont les selles étaient particulièrement riches en œufs d'ankylostomes.

1. Le premier de ces sujets, entré à l'hôpital pour une affection respiratoire banale présentait dans ses selles une double infestation par trichocéphales et ankylostomes ; les œufs de ces derniers étaient en nombre élevé : six à sept par champ microscopique sur préparation non diluée. Il fut traité en une seule fois par une dose massive de « Chrysémine » (1) : C gouttes le 8 décembre, prises le matin à jeun dans un verre d'eau sucrée (8 mg. de pyrèthrine) ; et, 2 h. après l'absorption du produit, purgation saline (30 g. de sulfate de soude ; quoiqu'inutile, d'après les auteurs précédents, la purgation avait pour effet de permettre, après action de la « Chrysémine », une chasse intestinale dans laquelle les parasites adultes pourraient être recherchés.

Le malade eut deux selles abondantes et diarrhéiques dans l'après-midi qui furent toutes deux examinées macroscopiquement après tamisage sur mailles fines de un demi-millimètre ; aucun ankylostome ou nécator adulte n'a été trouvé. Les selles du lendemain, 9 décembre, émises dans l'après-midi, ont été examinées de la même façon sans plus de succès tant au point de vue uncinaires que trichocéphales.

Par contre, les matières fécales vues quotidiennement au microscope les jours suivants ont présenté chaque fois le même taux d'infestation uncinarienne les 10, 11 et 12 décembre ; de même, le 27 décembre, dix-neuf jours après le traitement, on trouvait approximativement un nombre comparable d'œufs d'ankylostomes ; ceux de trichocéphales, en revanche, avaient entièrement disparu.

(1) La Chrysémine est une solution alcoolique titrée à 4 o/oo de pyrèthrine pure : L gouttes, au compte-gouttes calibré, représentent 1 cm³ soit 4 mg. de pyrèthrine. Nous devons ce produit aux Laboratoires CARTERET, mais, étant donné la faible provision que nous en possédions, nous n'avons pu multiplier nos essais.

2. Le second malade, convalescent rapatrié de Syrie, avait présenté dans ses selles, à quatre examens antérieurs échelonnés à plusieurs jours d'intervalle, un nombre d'œufs d'ankylostomes invariablement élevé : quatre à cinq par champ microscopique.

Le traitement fut mené différemment : sans aucune préparation préalable, pendant trois jours consécutifs, il ingéra trois fois par jour en dehors des repas XXX gouttes de « Chrysémine », au total CCLXX gouttes, soit 2 cg. 2 mg. de pyréthrine.

Le premier jour du traitement, le 17 décembre dans l'après-midi, la selle émise fut tamisée et les recherches du parasite adulte furent négatives ; il en fut de même pour les selles émises les 18, 19 et 21 décembre 1928.

De même que dans le cas précédent, les résultats des examens microscopiques n'ont pas varié : les œufs d'ankylostomes se montrèrent toujours aussi nombreux les 17, 18, 19, 21 et 22 décembre ; il en fut de même le 27 décembre 1928, soit dix jours après le début du traitement.

Il serait prématuré de conclure à l'inefficacité de la « chrysémine » ou des pyréthrines dans l'ankylostomiase : des recherches nouvelles et plus nombreuses sont nécessaires.

Le fait de n'avoir pu mettre en évidence les vers adultes dans les selles des individus traités n'impliquerait pas forcément toute absence d'action. CHEVALIER et MERCIER insistent sur le caractère vermicide du produit qui permettrait une action partielle et peut-être totale des sucs digestifs sur les parasites tués.

Néanmoins, dans les dix à vingt jours qui suivirent le traitement, la présence constante dans les selles d'œufs d'ankylostomes en nombre toujours égal permet d'affirmer que les vers vivaient encore dans la lumière intestinale et sans doute en nombre aussi grand.

La « chrysémine », dans nos essais, nous a paru tolérée d'une façon parfaite. Les malades ainsi traités n'ont pas changé leurs habitudes, soit au point de vue alimentation, soit au point de vue activité. Tous deux étaient des convalescents qui ont pu circuler librement dans les locaux et dans la cour de l'hôpital sans qu'ils aient présenté le plus léger trouble même le jour du traitement. Pour cette raison, ce médicament serait d'une application très intéressante, non seulement parce qu'il est inoffensif et n'entraîne pas d'immobilisation, mais encore parce qu'il ne nécessite ni purgation, ni modification de régime.

Les pyréthrines ont pu être appliquées avec succès dans certaines helminthiases et elles détermineraient l'expulsion rapide

des oxyures, des ascaris, des trichocéphales et des tœnias (CHEVALIER et MERCIER; *loc. cit.*). Dans notre premier essai d'ailleurs, nous n'avons plus retrouvé d'œufs de trichocéphales dans les multiples examens qui ont suivi le traitement, ce qui semblerait confirmer cette action.

Dans l'ankylostomiase, des doses plus fortes seraient peut-être susceptibles d'apporter de meilleurs résultats. Mais d'ores et déjà l'action de ce produit sur les ankylostomes, vérifiée par l'examen soigneux des selles pendant et après traitement, ne nous semble pas permettre de supplanter dans cette affection les anthelminthiques qui ont fait leur preuve : thymol et essence de Chénopodium. Le taux immuable d'infestation des selles, à la suite des doses que nous avons prescrites dans les deux cas que nous signalons, ne nous permet pas de dire que le nombre et l'activité des parasites aient pu varier.

*Ecole d'Application du Service de Santé
des Troupes coloniales, Marseille.*

Tuberculose latente réactivée par le passage des larves d'ankylostomes à travers le parenchyme pulmonaire,

Par T. VON BÜLOW.

Au mois de juin 1926, le docteur J. P. LOPEZ, praticien de Puntarenas (Costa-Rica), m'adressa une malade en vue de la recherche de bacilles acido-résistants.

Le malade, F. R..., est un jeune homme de vingt ans, peu développé, à poitrine étroite, teint pâle, donnant assez l'impression d'être un pré-tuberculeux. Malgré ces apparences, il n'a jamais présenté aucun phénomène sérieux, ou même léger, du côté des voies respiratoires. Pas de tuberculose chez les ascendants, ni chez les collatéraux, quoique toute la famille présente le même aspect chétif et malingre. Notre sujet n'a même pas souffert de paludisme, endémique pourtant dans la région.

Une quinzaine de jours auparavant, le malade commença à présenter de la fièvre, à transpirer pendant la nuit, à tousser et à perdre l'appétit. Une hémoptysie se produisit le jour précédant l'examen. C'est en présence de ces symptômes que le médecin traitant demanda l'examen bactériologique des crachats.

Nous faisons habituellement un frottis en vue de l'examen cytologique, en plus de ceux destinés à la recherche des bacil-

les acido-résistants. Or, notre surprise fut grande en trouvant dans le premier frottis examiné, une larve d'*Ankylostoma duodenale*. Par hasard, le docteur LOPEZ qui avait demandé l'examen, se trouvait dans mon laboratoire; il eut occasion d'examiner la préparation et ainsi de constater la présence de la larve. Disons de suite qu'un examen des fèces, pratiqué le 8 juillet, quelques jours après, montra des œufs d'ankylostomes.

Notre opinion était faite : nous nous trouvions en présence d'un cas de catarrhe des gourmes. Malgré cela nous pratiquâmes aussi l'examen des frottis colorés au Ziehl : nous trouvâmes encore quelques larves du nématode, mais aussi des bacilles acido-résistants, pas très nombreux et du type court homogène. Notre malade était donc un tuberculeux.

Le cas nous intéressant, nous procédons à un examen plus détaillé du malade. En voici le résultat :

Taille : 1 m. 46. Tour de poitrine : 0 m. 72. Index vital : 49. Poids : 46 kg.

Auscultation. — Poumon droit normal.

Poumon gauche : Sommet : râles sous-crépitaux fins. Sonorité diminuée. Vibrations augmentées. Respiration rude. Le reste du poumon ne révèle rien d'anormal.

Le malade est envoyé à San José pour se faire radiographier; voici le protocole de l'examen fait par le radiologiste de l'Hôpital de San Juan de Dios :

Hospital de San Juan de Dios.

Departamento de Rayos X

San José, Costa Rica, 9 février 1926.

Radiographie n° 3978 II. M. F. R..., présente des lésions pulmonaires. Adénopathie du hile pulmonaire du côté droit. Opacité des deux sommets et épaississement de la partie inférieure du lobe supérieur du côté gauche, qui radiographiquement, paraît correspondre à une lésion tuberculeuse en activité.

Signé : A. PENA CHAVARRIA.

Sans aucun doute, notre malade avait une lésion tuberculeuse localisée au sommet du poumon gauche. Depuis quand existait-elle? Probablement depuis longtemps. Un processus interstitiel chronique aboutissant à la sclérose avec formation de tissu calleux avait localisé la lésion, et notre malade a pu passer quinze ou dix-huit ans sans présenter aucune manifestation tuberculeuse. On peut croire que cet état ne se serait jamais manifesté sans l'incident de l'infestation ankylostomiasique, car il est impossible de ne pas associer la rencontre des larves dans les crachats à l'apparition des premiers symptômes cliniques qui éveillèrent l'attention du malade et du médecin.

Quel rôle jouèrent les larves d'ankylostome dans ce cas? On peut supposer, peut-être, qu'elles ne furent que des agents bacillifères apportant du dehors les bacilles de KOCH, lesquels, ayant

trouvé un terrain favorable à leur développement, s'installèrent à demeure. Certainement, l'élimination de bacilles par l'intestin, sur laquelle a attiré l'attention G. A. ROGER en disant : « Les bacilles éliminés par les matières fécales constituent une source encore peu connue de propagation », donne à cette hypothèse quelque valeur et il est très vraisemblable que dans certains cas l'infestation par l'ankylostome soit une cause de tuberculisation ; mais il nous paraît que les choses, dans le cas présent, se sont passées autrement. Nous devons admettre, avec CALMETTE, que les lésions pulmonaires sont toujours des localisations tardives du bacille, dont le point de pénétration dans l'organisme a été probablement le tractus digestif. D'ailleurs, l'évolution ultérieure de la maladie enlève toute probabilité à l'hypothèse d'une contamination récente par les larves du nématode. En effet, nous avons voulu suivre cette évolution pendant plusieurs mois, et comme nous allons le voir, la poussée de tuberculose a évolué vers la guérison, ce qui certainement ne serait pas le cas s'il s'était agi d'une infection et non pas d'une réactivation, sans nulle modification de l'état allergique du sujet.

Il est plus que probable que la lésion originelle datait de plusieurs années, depuis l'enfance sans doute, si nous admettons les idées modernes au sujet de la contamination tuberculeuse. Un processus chronique, avec sclérose et formation de tissu calleux dense, avait localisé la lésion, et notre malade a pu demeurer longtemps sans manifestations objectives de sa contamination bacillaire.

Le rôle des larves a été sans nul doute uniquement mécanique. En se frayant passage à travers le parenchyme pulmonaire, elles ont dû rencontrer l'un de ces foyers sclérosés, localisés, lequel, traumatisé par le ver, a dû réagir par une poussée inflammatoire, ayant comme conséquences les symptômes cliniques et l'apparition de bacilles dans les crachats.

Notre malade habite Puntarenas, port sur le Pacifique, où règne pendant toute l'année une température tropicale et épuisante. Pendant presque six mois, la ville est balayée par des vents du nord soulevant des flots de sable très fin, qui pénètre dans les voies respiratoires et entretient celles-ci dans un état permanent d'irritation. Le lait est presque introuvable et de très mauvaise qualité, il en est de même de la majorité des aliments. Bref, température, nourriture, régime des vents, humidité, tout a contribué à aggraver l'état de notre malade. La situation sociale de celui-ci ne lui permettant pas de s'installer dans un endroit plus sain, il a été contraint de demeurer à Puntarenas, sans presque rien modifier de ses habitudes. Nous lui avons

conseillé, sans grand espoir, des injections d'une préparation à base de phénol, iode, arsenic, etc. Il a reçu environ le contenu de deux cents ampoules de ce produit. Vers le mois de juillet 1926, il a en outre absorbé de l'essence de chénopode, pour expulser ses ankylostomes.

Voici quelle a été l'évolution de la maladie jusqu'aujourd'hui : vers le mois de novembre 1926, les symptômes commencèrent à s'amender ; peu à peu la toux disparut, la transpiration, qui n'avait jamais été très abondante d'ailleurs, cessa et l'appétit revint. A ce moment le malade se croyait déjà guéri. Néanmoins, il continua son traitement par les ampoules et au mois de décembre je le perdis de vue jusqu'au mois de juillet de l'année suivante. Il avait évidemment engraisé, il nous déclara se sentir très bien ; sa mine était excellente. Nous voulûmes faire un examen des crachats, mais cela fut impossible vu le manque d'expectorations du malade. Nous recherchâmes alors les bacilles dans les fèces avec résultat négatif. Il en fut de même de l'inoscopie, pratiquée pourtant avec 40 cm³ de sang. La formule leucocytaire s'est montrée normale sauf une légère éosinophilie (6 o/o). L'index d'ARNETH donna la figure suivante :

I	II	III	IV	V
8	36	39	16	1

Les signes d'auscultation ont été également négatifs. Il n'a pas été possible de faire des radiographies.

Depuis, aucune modification dans l'état du sujet : il a continué à se porter comme avant l'incident du mois de juin 1926. Nous venons, au début de ce mois de novembre 1928, de répéter tous les examens avec les mêmes résultats négatifs. Le poids, 46 kg. au début de l'observation, a monté à 51 kg. L'état général est parfait.

En résumé : nous avons vu une tuberculose inactive, fermée, se transformer, sous l'influence du traumatisme provoqué par la larve d'*Ankylostoma duodenale* lors de son passage à travers le parenchyme pulmonaire, en une tuberculose active, non compensée, avec fièvre, sueurs, toux, amaigrissement, hémoptysie, etc.

La cause disparue, l'organisme a réagi comme au début de l'infection : en isolant le foyer infectieux par un processus interstitiel aboutissant à la sclérose et formation de tissu calleux dense. Ce processus paraît être dû à une réaction défensive spontanée de l'organisme, car nous ne croyons pas que les injections utilisées par le malade aient pu par elles-mêmes, le guérir.

Le cas observé ne doit pas être exceptionnel, bien au contraire : les formes de tuberculose active sont ici très fréquentes, comme le sont aussi les cas d'infestation ankylostomiasique. Il est certain que les traumatismes provoqués par la larve lors de son passage à travers le poumon n'ont pas toujours une évolution aussi heureuse que dans le cas de notre observation. Beaucoup de cas de tuberculose non compensée sont peut-être la conséquence de contaminations ankylostomiasiques chez des tuberculeux latents à forme compensée. Ces malades, se trouvant pour une raison quelconque dans un état d'infériorité n'ont pas pu, comme ils l'avaient fait lors de l'infection tuberculeuse originelle, isoler leur foyer et localiser la bacillose.

Il y a donc, entre la tuberculose et l'ankylostomiasie, certains rapports, dont il faudra parfois tenir compte, pour l'interprétation de quelques faits ayant trait à l'étiologie de la bacillose.

Qui introduisit la syphilis à Tahiti?

Par H. GROS.

A la fin du XVIII^e siècle, Anglais et Français se rejetaient mutuellement la responsabilité de l'importation de la syphilis à Tahiti.

Comme à Fontenoy, les Anglais tirèrent les premiers. Ce fut Cook qui ouvrit les hostilités ! « Les gens de notre équipage, dit-il, ne tardèrent pas à s'apercevoir que les belles Otahitiennes qu'ils avaient choisies pour femmes pendant leur séjour dans l'île, étaient attaquées d'une certaine maladie que les Français leur avaient laissée en reconnaissance des faveurs qu'ils en avaient obtenues » (J. Cook, *Journal d'un voyage autour du Monde* en 1766, 1767, 1768 et 1769 par COOK, BANKS et SOLANDER, in collection HAWKESWORTH et traduction de FRÉVILLE, Paris, 1772).

COOK n'a certainement pas eu connaissance de la relation de son voyage que BOUGAINVILLE avait publié en 1771 (BOUGAINVILLE, *Voyage autour du Monde avec la frégate La Boudeuse et La Flûte, L'Etoile* en 1766, 1767, 1768 et 1769, Paris, 1771). Il aurait pu y lire qu'entre le 3 et le 22 mai exactement un mois après son départ de Tahiti (il en était parti le 16 avril et les premiers cas se montrèrent le 16 mai) un certain nombre de matelots et

de soldats de *L'Etoile* et de *La Boudeuse* furent atteints du mal vénérien. Et BOUGAINVILLE se demande si ce sont les Anglais qui l'ont introduit ou bien « si ce médecin qui pariait qu'en enfermant une femme saine avec quatre hommes sains et vigoureux, le mal vénérien naîtrait de lui-même, doit-il gagner son pari ». Il y a une hypothèse à laquelle BOUGAINVILLE ne songea pas et on se demande pourquoi. La syphilis n'existait-elle pas avant la visite de WALLIS? Dans le journal de bord que le pilote CONSTANTIN tint pour COMMERSON, on lit que « les Tahitiens ont beaucoup la maladie vénérienne » (Manuscrits de COMMERSON à la Bibliothèque du Muséum d'histoire naturelle). Ce journal, entièrement écrit de la main maladroite du vieux pilote de Rochefort, étant resté à Maurice entre les mains du naturaliste, ne saurait être suspecté. Récemment, M. DE LA RONCIÈRE a exhumé d'autres preuves de l'existence de la syphilis à Tahiti avant BOUGAINVILLE. C'est d'abord le Cazernet de LOUIS-ANTOINE STAROT DE SAINT-GERMAIN, écrivain à bord de *La Boudeuse* (nous dirions aujourd'hui commissaire), que les descendants de SAINT-GERMAIN lui ont permis de consulter (DE LA RONCIÈRE, les Cazernets de SAINT-GERMAIN in *la Géographie*, mai 1921). SAINT-GERMAIN note que le 16 mai 1768, deux hommes de *La Boudeuse* furent atteints de chancres, que le 17 mai de nouveaux cas se présentèrent et qu'en tout il y eut trente-deux cas sur les deux navires, vingt sur *La Boudeuse* et 12 sur *L'Etoile*. Dans la relation de cette campagne qu'a laissée VIVÉS et qui se trouve à la Bibliothèque de l'Ecole d'hydrographie, le chirurgien de *L'Etoile* signale sans insister autrement sur la description des symptômes, ces cas de syphilis. Il ajoute qu'il a vu deux femmes atteintes de syphilis incontestable. BOUGAINVILLE fit visiter par le chirurgien de *La Boudeuse* l'indigène qui avait voulu le suivre en France. Il en (du mal vénérien) était perdu, écrit l'illustre marin dans sa relation. SAINT-GERMAIN, plus précis, nous apprend qu'on avait constaté sur AOTOUROU surnommé POUTAVERI, trois énormes chancres des parties et de gros bubons comme prêts à suppurer. L'hypothèse que dans ce cas il s'agirait de chancres mous est-elle soutenable? Difficilement. La lésion n'aurait pas attendu un mois après le départ de Tahiti pour se montrer. A Tahiti, le chancre mou était rare et quand il apparut il affecta, à cause du phagédénisme dont il se complique, une forme si grave qu'on le prit pour une maladie nouvelle. On ne doit pas songer davantage à la blennorrhagie, puisque SAINT-GERMAIN nomme positivement les chancres.

La syphilis existait avant BOUGAINVILLE dans les Iles de la Société. Cela est hors de doute. WALLIS s'est défendu de l'avoir

importée. Que vaut sa défense ? A la vérité pas grand chose. WALLIS assure que six mois avant et six mois après l'escale de Tahiti pas un cas de syphilis ne se montra sur *Le Dolphin*, et que par conséquent son équipage n'avait pu infecter les Tahitiennes. D'autre part, ses hommes n'ayant pas été infectés par les Tahitiennes, la syphilis n'existait pas à Tahiti. Ses matelots n'avaient pas la syphilis. Qu'en savait-il ? (A supposer qu'il ait songé à préserver de ce fléau les terres nouvelles qu'il découvrait). L'équipage du *Dolphin* était le plus indiscipliné qu'on put trouver (après celui du *Duff* toutefois). Les matelots arrachèrent tous les clous du navire, même ceux de la voilure, sans se soucier de la manœuvre du bâtiment. Ils enlevèrent le plomb partout où il y en avait et lui donnèrent la forme de clous. Puis ils l'échangèrent comme fer avec les naïfs indigènes. Sont-ce ces gens-là qui auraient déclaré leurs maladies pour s'exposer à être consignés à bord quand on avait à quelques brasses de soi une population aussi affable, aussi complaisante que celle de Tahiti ? Et cet infortuné chirurgien du *Dolphin*, quelle autorité pouvait-il avoir sur les malades ? On n'ignore pas qu'elle situation lamentable était alors celle d'un chirurgien à bord d'un navire à quelque nation qu'il appartint. Dans l'ordre des préséances le chirurgien venait immédiatement après le charpentier et le canonnier ! La position du chirurgien du *Dolphin* était plus triste encore. En cours de traversée, comme cet officier du corps de santé n'avait pas reconnu malades des hommes qui prétendaient l'être encore, l'équipage s'opposa à ce que sa solde lui fut payée. WALLIS dut transiger avec ses marins. Quand un matelot était mis *exeat* de l'infirmerie, WALLIS le faisait appeler. Si l'homme se reconnaissait apte à reprendre son service, le capitaine lui en faisait signer la déclaration. S'il protestait qu'il n'était pas encore guéri, le commandant le maintenait sur la liste des exempts de service. Quel pouvait être alors après cela le zèle du malheureux chirurgien ? Et d'ailleurs à quoi bon consigner les malades puisque les Polynésiennes vinrent trouver les matelots à bord ? (HAWKESWORTH, *Relation des voyages entrepris par ordre de Sa Majesté Brit. par le commandant BYRON, le capitaine CARTERET, le capitaine WALLIS et le capitaine Cook*, traduit de l'anglais, Paris, 1774).

Par la suite, Cook a sinon manifesté son repentir d'avoir porté cet accusation contre BOUGAINVILLE, du moins implicitement reconnu l'innocence des Français. Je laisse la parole à ANDERSON, le chirurgien naturaliste qui accompagna Cook au cours de son troisième voyage.

« On sait que parmi les matelots, il y en a qui, par un sentiment de pudeur, s'efforcent de cacher à tout le monde les symp-

tômes qu'ils éprouvent et qu'on en trouve d'autres, si dépravés qu'ils ne craignent pas d'empoisonner la compagne de leurs plaisirs ». Si le canonnier de Cook n'avait pas infecté indirectement un certain nombre d'hommes de l'équipage qui vinrent s'en plaindre au commandant, jamais Cook n'eût soupçonné que ses équipages venaient de laisser aux belles Tongiennes une certaine maladie en échange des faveurs qu'ils en avaient reçues, pour me servir du langage du capitaine anglais.

FORSTER a fait remarquer avec beaucoup de raison que les Tahitiens ont pu s'ingénier à ne procurer à WALLIS que des femmes saines dans la crainte d'irriter cet Anglais qui s'était montré assez mal commode dès son premier contact avec les Polynésiens. Comment les premiers navigateurs ont-ils pu affirmer que la syphilis n'existait pas à Tahiti avant l'arrivée des Européens? Ils n'ont séjourné que quelques jours dans ce pays dont ils ignoraient la langue. Leurs chirurgiens, sauf Vivès, n'ont laissé aucun document montrant qu'ils se soient occupés des maladies des indigènes. FORSTER, ANDERSON, WILLIAM ELLIS (1), DE QUATREFAGES se prononcèrent volontiers en faveur de l'existence de la syphilis avant la venue des Européens. DE QUATREFAGES voit dans cette opinion la preuve des rapports de la Polynésie avec l'Amérique du Sud. FORSTER sous le nom de lèpre décrit des cas relevant, sans doute possible, du tertiarisme. Tel celui de cette femme dont le visage était rongé et qui n'avait plus qu'un trou à la place du nez. Tel celui de ce jeune homme de Huahine, tout couvert d'ulcères sur les bras, le dos, et dans tous les endroits du corps où se trouvent des glandes. FORSTER décrit encore des petites taches blanches serpigineuses qui nous ont tout l'air d'être des leucodermies syphilitiques.

Comme FORSTER, ANDERSON attribue à la lèpre des syphilis tertiaires. « Il y a, dit-il, une forme de lèpre, bien plus grave et qui est assez commune, elle se manifeste sur toutes les parties du corps en larges ulcères qui ont de grosses bordures blanches et qui jettent une matière liquide et claire. On en voit cependant quelques-uns qui ont guéri et d'autres qu'ils traitent avec plus ou moins de succès; mais il est rare que la guérison ne coûte une partie du nez ou même le nez tout entier. Comme il est certain, d'après leur propre rapport, qu'il y avait cette maladie dans les îles lors du premier voyage des Anglais, malgré la conformité des symptômes, elle ne peut être l'effet du mal vénérien, à moins que l'on suppose que nous ne leur avons apporté la maladie vénérienne en 1773. »

(1) *Polynesians researches*, Londres, 1838.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 1, 1929. 3

COOK, d'après une conversation qu'il eût avec un indigène nommé JODÉE, et qui navigua un certain temps sur *L'Aventure*, acquit les plus fortes raisons de croire que la syphilis existait à Tahiti avant l'arrivée du capitaine WALLIS.

Un certain nombre de voyageurs croient que les porcs n'ont pas été introduits en Océanie par les ancêtres des Polynésiens. Ils pensent que cet animal a été introduit par QUIROS aux Pomotous et que de là il s'est répandu dans les diverses îles. Ne pourrait-on pas accuser l'Espagnol aussi d'avoir importé la syphilis ?

Cette discussion serait sans portée, s'il n'était impossible même aujourd'hui, d'élucider cette question.

La syphilis n'a pas été sans occasionner de nombreuses lésions osseuses qui sont restées manifestes sur le squelette. Il suffit, pour être édifié sur ce point, de faire effectuer des fouilles méthodiques aux abords des anciens marais. Il semble difficile d'admettre que l'épaisseur des couches de terre, leur stratification, les objets trouvés au voisinage des corps ne puissent permettre de déterminer l'époque de l'inhumation.

La même méthode pourrait être appliquée à la recherche de la tuberculose. W. ELLIS a été frappé du grand nombre de bossus et de tortus qu'il a rencontrés à Tahiti. La description si complète qu'il en a laissée permet de reconnaître, à n'en pas douter, le mal de POTT. FORSTER lui aussi avait vu un certain nombre de bossus. Il est certain que les difformités qu'a vues FORSTER et celles que signale W. ELLIS provenaient de la même cause : la tuberculose vertébrale. Si les tuberculoses locales existaient avant l'arrivée des Européens, la tuberculose pulmonaire sévissait aussi à cette époque. Donc, ni la syphilis, ni la tuberculose n'auraient été d'importation blanche.

A quoi bon cette recherche se demandera-t-on ?

Aujourd'hui plus que jamais où, par le livre et surtout par le cinéma, une certaine école de néo-naturalistes à la Jean-Jacques, tend à accuser la civilisation occidentale de tous les maux qui ont frappé les indigènes de l'Océanie, depuis le jour où un navire venu d'Europe, jeta son ancre dans les eaux de leurs îles, il est nécessaire de renverser une doctrine aussi fausse que dangereuse. Elle serait, on peut en être certain, un jour ou l'autre, exploitée par les ennemis de la race caucasique.

Mémoires

La Leishmaniose américaine et les Leishmanioses en Amérique,

Par E. ESCOMEL.

Depuis l'époque où LEISHMANN en 1903 découvrit avec le kala-azar les corpuscules que DOXOVAN dénomma plus tard des *Leishmania* ; depuis que LINDENBERG, CARINI et PARANHOS, rencontrèrent les corpuscules de LEISHMANN dans l'ulcère de BACRI au Brésil et en Amérique ; depuis que nous décrîvîmes le 12 juillet 1911 la *Espundia*, avec son chancre initial, sa croûte palatine de la *Espundia* et ses accidents tertiaires, et que, le 6 septembre 1911, nous présentâmes à la Société Médicale d'Aréquipa, les premières préparations de *Leishmania* de la *Espundia* au Pérou, et les premières *Leishmania* qui avaient conservé leurs flagelles sur le corps humain dans un ulcère circiné (Pl. V), depuis lors, jusqu'à nos jours, les travaux se sont multipliés d'une manière prodigieuse, tant sur l'ancien continent, que sur la terre américaine (1).

Nous-mêmes, nous avons étudié à la fois au point de vue clinique, histologique et parasitologique, le problème américain, pendant près de deux années consécutives, envoyé des pré-

(1) Nous avons revu la bibliographie correspondant aux auteurs suivants : UGAZ, BARROS, SAMANEZ, BIFFI et GASTIABURU, PAGAZA, TAMAYO, PALMA, CASTRO CERQUIERA, MOREIRA, ADEODATO, BREDI, DE AMICIS, DORIER et CHRISTMAS, JEANSELME, CARINI, PARANHOS, LINDENBERG, NATTAN-LARRIER, TOUIN et HECKENROTH-RAO, PEDROSO, DIAS DA SILVA, BUENO DE MIRANDA, MATTA, SAGARNAGA, VEINTE-MILLAS, SPLENDORE, ESCOMEL, LAVERAN, DARLING, O'CONNOR, WERNER, PIRAJA DA SILVA, FLU, SEIDELIN, RABELLO, TERRA ET FREITAS, CRISIUMA, GORGAS, PADESCA, BATES, ANDERSON, VELEZ LOPEZ, STRONG, TIZZER et BRUES, REBAGLIATTI, MONIE, MIGONE, LYNDSEY, MINET et FIELD, FRANCHINI, WENYON, VIANNA, LA CAVA, Mc EWEEN, PEDROSO, BRUMPT, BRUMPT et PEDROSO, SAINT ANNA, BALFOUR, YAKIMOFF, CARDAMATIS et MELISSIDES, CHRISTOPHERSON CASTELLANI et CHALMERS, ALMENARA, D'UTRA É-SILVA, LUTZ, MACHADO et VIANNA, CRISTINA et CARONIA, AYENDANO, MERKEL, ARCE, MATTO ET PAJUELO, ANCHORENA, PEREZ VELASQUEZ, ANTUNEZ, URCIA, VOTO BERNALES, DENEGRI, SANJINEZ, LANFRANCO, TEJERA, GONZALES RINCONES, INCHANSTEGUI, LARA, AYUXO, LIZARDO LOZADA, NÉIVA et BARBARA, LLAMBIAS, PEÑA, CHAVARRIA, WEISS, CHARLES NICOLLE, BURGA, MAZZA, ARIAS ARANDA, LE DANTEC, MANSON, JOYEUX, GOUGEROT, BERNASCONI, PITTALUGA, PATERSON, OVEJERO PAZ, PIZARRO, FLABIO NINO, BEJARANO, TIMPANO, N. GRECO, MUSCHIETTI, FERNANDEZ, BIGATTI, CASTELLANI, SALVADOR MAZZA, ARGANARAZ, VEYGA, DUSELDORP, etc., etc.

parations aux maîtres les plus éminents, notamment aux savants ayant séjourné au Nouveau Monde, et qui ont pu comparer le Bouton d'Orient, et la Leishmaniose américaine.

Sans pouvoir entrer dans de très grands détails nous pouvons affirmer, qu'à la suite des modifications apportées aux moyens d'investigation, nous nous trouvons raffermis dans nos conclusions premières ; c'est-à-dire, que des différences indiscutables, existent, entre le *Bouton d'Orient* et la *Leishmaniose Américaine*, et que nous devons les séparer de la syphilis, de la tuberculose, de la lèpre, du pian, de la morve, du rhinosclérome, du granulome vénérien, de la blastomycose américaine, de la sporotrichose, des autres blastomycoses et des diverses associations que présentent ces ulcères avec d'autres agents : protozoaires, microbiens, mycotiques, etc.

La confusion a été faite particulièrement entre la *Leishmaniose américaine*, la morve, le rhinosclérome, la blastomycose américaine et la myiase nasale, à tel point semblables cliniquement, que des confusions ont été commises par des savants de grande valeur, avant que le laboratoire, avec ses techniques, ne vint préciser ce que la clinique seule n'était pas capable d'identifier.

Nous adoptons définitivement le terme de *Leishmaniose* au lieu de *Leishmaniose*, pour suivre logiquement le chemin tracé par les savants de langue latine, européenne ou américaine.

Nous la nommons avec LAVERAN et NATTAN-LARRIER *Leishmaniose américaine*, et non *Leishmaniose brésilienne*, ni *Leishmaniose tropicale var. américaine*, parce qu'elle est absolument différente du *Bouton d'Orient*, et parce qu'elle existe non seulement au Brésil, mais dans toute la zone forestière tropicale des trois Amériques, depuis les Etats-Unis en descendant par le Mexique, l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud ; elle a été trouvée en Colombie, au Venezuela, dans les Guyanes, l'Equateur, le Pérou, le Brésil, la Bolivie, le Paraguay, le nord de la République Argentine et l'Uruguay ; par conséquent, c'est une *maladie américaine, qui existe dans les trois Amériques* ; elle a donc le droit de conserver la désignation que lui donnèrent mes deux chers maîtres LAVERAN et NATTAN-LARRIER, de *Leishmaniose américaine*.

LA CÉRAMIQUE PRÉHISTORIQUE DU PÉROU, ET LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE. — Jusqu'à ces derniers temps nous avons considéré que les nombreux vases (huacos) faits par les Incas qui reproduisaient des têtes sans lèvres, représentaient la maladie américaine, immortalisée par les artistes précolombiens ; mais

Parchéologue M. VICTOR LARCO HERRERA, nous fit voir une céramique qui représentait un individu, pourvu d'un *tumis* (instrument coupant), en train de couper les lèvres d'un autre individu.

Par conséquent, la foule de huacos, dans laquelle on voit des têtes avec des lèvres tranchées, sur des lignes plus ou moins homogènes, montrant les dents et parfois même les gencives, représente des huacos d'hommes mutilés « *in vivo* », et non des individus déformés par la Uta ou la Espundia.

Cependant, les Incas connaissaient la maladie, car le docteur RIBEIRO nous montra sur un vase trouvé dans des tombeaux précolombiens de Yca, un sujet dont le nez, ulcéré et hypertrophié, nous offre l'aspect typique d'un ulcère leishmanien.

LE BOUTON D'ORIENT ET LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE. — Les travaux du professeur BRUMPT et le voyage du professeur CHARLES NICOLLE en Argentine, de même que les études sérologiques du professeur NOGUCHI du Rockefeller Institut, sont venus consacrer, pour ainsi dire, les différences qui existent entre ces deux entités leishmaniques, en appuyant les arguments que nous avons nous-même présentés relativement à cette dualité, depuis 1911.

Nous allons établir ces différences sur le tableau suivant, sans tenir compte des exceptions ni des cas mixtes.

Bouton d'Orient.

Hab-el-seneh, en arabe ; bouton d'un an. Il apparaît en général en été et guérit en un an.

Bouton qui s'ulcère par couffluence avec d'autres boutons satellites.

N'atteint pas les muqueuses

Une première attaque confère l'immunité.

Maladie bénigne par sa nature.

De guérison facile.

La maladie se termine avec la guérison des boutons.

Leishmaniose américaine.

Ulcère qui dure longtemps, même de nombreuses années. Son apparition n'obéit à aucune règle spéciale.

Sa marche envahissante est rapide ne donnant pas lieu à la formation d'îlots.

Atteint les muqueuses.

Elle ne confère pas d'immunité.

Maladie maligne par sa nature.

De guérison difficile, demandant de la ténacité dans le traitement

La maladie commence par une lésion cutanée que nous appelons : « Chancre initial de la Espundia ». Le *chancre*, guéri ou non, des lésions muqueuses secondaires apparaissent, avec prédisposition sur l'appareil respiratoire-digestif supérieur, depuis les fosses nasales, jusqu'à la trachée

Inoculation par des insectes qui volent, étant donné le siège des lésions initiales.

Anatomie pathologique sans individualisation spéciale.

Lesérum *anti-leishmania tropica* n'agglutine pas la culture de *Leishmania americana* (NOGUCHI).

parfois, et depuis les lèvres jusqu'à l'œsophage. Dans quelques cas d'ulcération palatine, deux sillons profonds se croisent, suivant l'insertion du voile du palais et la ligne palatine antéro-postérieure, présentant le symptôme que nous avons dénommé : « la Croix palatine de la *Espundia* ».

Après plusieurs années, qui peuvent atteindre jusqu'à 20, apparaissent des symptômes de flétrissement et de cachexie.

L'inoculateur nous paraît être un organisme à déplacements lents qui pique dès qu'il dépasse la limite des vêtements; peut-être un acarien, peut-être le *Leptus japa* de RIBEYRO et BAMBAREN.

Anatomie pathologique des granulomes chroniques, maintes fois avec des symbioses variées.

Le sérum de *Leishmania americana*, n'agglutine pas la culture de *Leishmania tropica* (NOGUCHI).

FORMES DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE *UTA* ET *ESPUNDIA*. — Depuis les temps les plus reculés jusqu'aux plus récents (docteur BUENAVENTURA BERGA, *Crónica Médica*), la plupart des auteurs péruviens ont considéré deux grandes formes de leishmanioses : celle à type de prédilection pour la peau (*Uta*), qui se rapproche, tout en étant différente, du Bouton d'Orient et celle de type initial cutané gagnant ensuite les muqueuses (*Espundia*).

L'évolution n'est pas la même dans les cas brésiliens, boliviens, argentins et surtout paraguayens, localités où la forme tropicale (*Espundia*) est la plus répandue.

Il existe des localités au Pérou et dans quelques pays du Nord, chez lesquelles l'*Uta* prédomine de telle façon que c'est la seule leishmaniose qu'on y observe; tandis qu'il y en a d'autres où les deux formes s'entremêlent, mais gardant toujours leur individualité, comme il arrive avec les fièvres tierce et quarte, quoiqu'elles soient produites par deux protozoaires très voisins l'un de l'autre, le *Plasmodium malariae* et le *Plasmodium vivax*; plus individualisées cliniquement encore que les diarrhées produites par les deux protozoaires différents : *Trichomonas hominis* et *Tetramitus mesnili*, par exemple.

Il existe des localités élevées où la *Uta* existe en prédominance,

comme l'a bien démontré LIZARDO-LOZADA, lui donnant même le nom de *Uta de la Sierra* ou *Leishmaniose de la Sierra* (comme par exemple à Matucana à 2.300 m. au dessus du niveau de la mer) tandis que la *Espundia* préfère la *région tropicale forestière*.

Le docteur BUENAVENTURA BURGA, localise la *Uta* en une région de la rivière Uctubamba, à une hauteur moyenne de 2.000 m., affirmant que la *Uta* n'existe pas là où il y a du paludisme.

Nous pouvons faire un tableau comparatif des différences qui existent entre la *Uta* et la *Espundia*.

Uta.

Leishmaniose américaine qui se localise électivement à la peau.

Envahit les muqueuses presque toujours de dehors en dedans, et par continuité, ce qui la différencie du Bouton d'Orient.

Mutile la figure comme ne le fait pas le Bouton d'Orient.

Ne donne pas d'immunité comme le fait le Bouton d'Orient.

Sa thérapeutique est plus simple.

Espundia.

Leishmaniose américaine qui commence par la peau et qui envahit secondairement les muqueuses (chancre initial, lésions secondaires et tertiaires).

Son invasion naturelle est beaucoup plus longue.

Mutile dans ses manifestations secondaires.

Elle ne confère pas non plus l'immunité.

Sa thérapeutique doit être très tenace dans son application.

Tous ces motifs sont plus que suffisants pour justifier l'existence des deux grandes formes de Leishmaniose américaine à savoir; la forme *Uta* et la forme *Espundia*.

L'étude de l'avenir, avec ses nouveaux perfectionnements, fera la lumière sur la raison d'être de ces différences géographiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques.

LE BOUTON D'ORIENT ÉMIGRÉ VERS L'AMÉRIQUE. — En plus de ces deux formes qui se connaissent en Amérique depuis des temps très anciens, précédant même la découverte du Nouveau Monde par Colomb, la facilité de communication et l'espoir d'un avenir facile, ont attiré vers ces régions des immigrants syriens et autres, atteints par des boutons d'Orient vrais, comme il a été démontré par le docteur NICOLAS GRECO et ses distingués camarades à Buenos-Ayres.

VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE. — Elles sont : sur la peau : a) ulcéreuse ; b) non ulcéreuse, papulo-tuberculeuse ; c) atrophique ; d) croûteuse ; e) lymphangitique ; f) circonscrite (avec leishmania flagellée).

Sur les muqueuses : a) sans solution de continuité avec l'ulcère cutané primaire, forme *Uta* ; b) avec solution de continuité de l'ulcère cutané primaire ou chancre initial, forme *Espundia*.

Leurs noms donnent la définition de ces variétés.

LA BLASTOMYCOSE AMÉRICAINE. — Avec la découverte de la leishmania dans les ulcères d'Amérique, nous crûmes avoir résolu le problème complet de leur étiologie ; cependant, en soumettant au traitement spécifique quelques cas de *Espundia*, nous constatons souvent qu'après une amélioration qui suivait son cours, celle-ci s'arrêtait brusquement et le mal, au lieu de rétrograder, reprenait sa marche fatale, malgré l'insistance thérapeutique tenace, jusqu'à parvenir à tuer le malade.

Ce fait a été confirmé par la plupart des observateurs de la leishmaniose américaine.

Nous pensions d'abord qu'il s'agissait de leishmania chimiorésistantes. En effet, dans quelques cas nous rencontrâmes des leishmania sur les préparations ; mais dans d'autres nous ne les rencontrions pas, malgré de minutieuses recherches. Chez certains malades d'autre part, le traitement se montrait inefficace depuis le premier moment.

Mais en octobre 1914, en examinant un ulcère de la région inférieure de l'avant-bras, chez un malade venu de la région forestière du Madre de Dios, notre surprise fut grande en rencontrant, au lieu de leishmania, de petits champignons ovalaires, unicellulaires, quelques-uns se trouvant au centre d'une région dégénérée, autour de laquelle on voyait des zones plus obscures, qui permettaient de distinguer, même à l'œil nu, de petites taches rondes, qui représentaient des blastomycomes, comme il n'est pas rare de l'observer du reste sur quelques mycoses à grains.

Sur des coupes sériées nous parvîmes à déceler un blastomycète avec son bourgeon, en face des premières cellules de réaction.

Nous obtînmes les cultures de ce champignon sur différents milieux, et en l'inoculant intrapéritonéalement au cobaye, l'animal mourut en présentant les blastomycomes en abondance sur le foie et la rate.

À diverses reprises et à plusieurs années d'intervalle, nous voyons de temps en temps notre malade, avec ses lésions nasales et buccales, qui montrent des blastomycètes sur les coupes et aucune leishmania. Nous avons fait des investigations sériées sur des fragments de muqueuse palatine, sur lesquelles nous

voyons à l'œil nu des grains jaunâtres, comme sur la belle lame présentée par M. le docteur PENA CHAVARRIA, dans son remarquable travail sur le « hubon de Velez » et nous y retrouvâmes des blastomycètes très différents des leishmania, et des lésions anatomo-pathologiques très distinctes de celles de la leishmaniose américaine.

Nous avons donc vu, pour la première fois au Pérou la blastomycose américaine, et élucidé l'énigme qui enveloppait l'inefficacité de la thérapeutique à l'émétique, dans certains cas de la maladie appelée *Espundia*.

Une plus vaste ou plus restreinte distribution géographique, ou des différences cliniques de degré n'altèrent pas le fond de la question, et l'existence de la blastomycose au Pérou est un fait réel, confirmant, pour ce pays, ce que précédemment avaient observé POSADAS, VIANNA, NICOLAS GREGO, LUTZ, SPLENDORE, SOMMER, CARINI, LINDENBERG, à la République Argentine et au Brésil.

Postérieurement MORALES VILLAZON, SANJINEZ, VEINTEMILLAS et LOZADA en Bolivie; YTURBE et GONZALES au Venezuela; VALENZUELA à l'Equateur et remarquablement PENA CHAVARRIA en Colombie et RODOLFO BORZONE à la République Argentine ont présenté des travaux concluants au sujet de cet ulcère blastomycosique.

Il s'agit d'un blastomycète américain. — Les caractères de la culture, des inoculations, les propriétés agglutinantes, la résistance à la thérapeutique constatés par des expérimentateurs si différents, dans des pays si éloignés de l'Amérique, nous obligent à croire qu'il s'agit d'un parasite pathogène, parfaitement individualisé et répandu sur tout le continent américain, déterminant une mycose américaine, différente des autres mycoses connues, et que l'on pourrait dénommer *Cryptococcus americanus*.

Pour mieux me raffermir dans cette opinion, j'ai envoyé des préparations de la voûte palatine d'un malade qui avait tous les caractères de la *Espundia*, récemment arrivé de la rivière Madre de Dios et non soumis encore à aucun traitement, à un de mes éminents Maîtres qui me répondit en autres détails : « On voit de petits champignons sur les préparations et aucune leishmania nulle part ».

Ce malade résista à tout traitement, il ne présenta des Leishmania ni sur les préparations, ni dans les cultures, ni sur les coupes. C'était un des cas que nous avons signalés de blastomycose américaine pure.

Cliniquement, nous avons vu cette Blastomycose présenter, soit la forme ulcéro-cutanée de la leishmaniose, soit la forme muqueuse ou espundique, lui ressemblant de telle façon que seul le laboratoire est capable de l'en séparer.

Dans les cas, bien déterminés, de leishmanio-blastomycose, l'identité clinique est absolue ; on rencontre en quelques endroits de la lésion des leishmania et sur quelques autres des blastomycètes, qui agissent de la même manière et dans les mêmes conditions tropicales en Colombie, au Venezuela, au Brésil, au Pérou, en Bolivie comme en Argentine et sûrement, dans le reste de la région forestière des trois Amériques.

C'est aussi ici, que le laboratoire tranche absolument le diagnostic. Nous pensons que les agents mycéliens, colorés en bleu, avec une ou plusieurs vacuoles à leur intérieur, ont été souvent confondus avec des leishmania ; mais, dans ceux-ci, les noyaux et blépharoplastes, se colorent en rouge pourpre au Leishman et au Giemsa, ce qui n'arrive pas avec les champignons.

SYMBIOSE LEISHMANIO-BLASTOMYCOSIQUE EN AMÉRIQUE. — CASTELLANI a appelé l'attention dernièrement sur la valeur de quelques symbioses en pathologie et un auteur brésilien a démontré la fréquence des symbioses dans les ulcères tropicaux américains, et les règles thérapeutiques qu'on doit suivre pour attaquer les deux ou trois parasites associés.

LUTZ, SPLENDORE et GRECO ont montré la facilité avec laquelle s'associent le champignon et le protozoaire, dans quelques régions de la forêt américaine, tandis que dans d'autres zones ce fait ne se produit pas.

Cette même association, nous l'avons observée plusieurs fois ; elle est moins constante que celle de l'angine fuso-spirillaire de VINCENT, par exemple, ou les associations parasitaires des lésions intestinales, particulièrement chez les malades de la forêt tropicale.

Nous avons vu plusieurs fois l'association leishmanio-blastomycosique, que fait du reste prévoir parfois le traitement par l'émétique, qui tue les leishmania, améliore pendant un certain temps les lésions cliniques, mais sans arriver à provoquer la guérison parce que les blastomycètes restent inattaquables par la thérapeutique actuelle.

La classification définitive de ces blastomycètes, de même que la nature intime des cellules qui réagissent à leur invasion, ne seront connues que lorsque le temps et le progrès des moyens d'investigation, les auront fixés.

L'ÉMÉTIQUE DANS LA THÉRAPIE DE LA LEISHMANIOSE ET DE LA BLASTOMYCOSE AMÉRICAINES. — Nous donnons ici sous forme de tableau les caractères de l'action thérapeutique.

Guérison rapide de la lésion.	Leishmaniose cutanée pure forme <i>Uta</i> .
Guérison lente de la lésion.	Leishmaniose américaine forme <i>Espundia</i> .
Guérison de la lésion jusqu'à une limite variable, avec arrêt brusque après.	Leishmaniose émético-résis- tante et leishmanio-blastomycose.
Inefficacité totale du tarte émétique dès le premier moment.	Blastomycose américaine.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE D'AVEC QUELQUES AFFECTIONS CLINIQUEMENT SIMILAIRES. — La Leishmaniose Américaine peut être confondue avec le lupus de la face (1), la syphilis nasale, la morve, le rhinosclérome, la myiase nasale, le granulome vénérien, avec lesquels elle a une telle ressemblance clinique, que seuls le laboratoire et quelques faits particuliers peuvent permettre de poser un bon diagnostic.

a) *Leishmaniose Américaine*. — Produite par des leishmania : réaction anatomique non individualisée ;

b) *Blastomycose Américaine*. — Produite par le *Cryptococcus americanus* : réaction individualisée par des blastomycomes : elle résiste à l'action du tartre stibié ;

c) *Lupus de la face*. — Produit par le bacille de KOCH ; réaction anatomique avec des tuberculomes ;

d) *Syphilis nasale*. — Produite par le *Treponema pallidum*. Réaction anatomique par des syphilomes. Réaction de BORDET-WASSERMANN positive. Action thérapeutique active par le mercure, les arsénobenzols et le bismuth ;

e) *Morve*. — Profession du malade. Présence des bacilles spécifiques. Orchite morveuse expérimentale de STRAUS. Thérapeutique rebelle.

f) *Rhinosclérome*. — Produite par le bacille de FRISCH, visible surtout lorsqu'il est inclus dans un macrophage à l'examen biopsique. Traitement rebelle qui demande des cautérisations chimiques, aidées par la radiothérapie ;

g) *Myiase nasale*. — Produites par des larves de diptères et spécialement du genre *Lucilia*. Ces larves sont évacuées par des inhalations de la plante fraîche *Ocimum basilicum*.

THÉRAPEUTIQUE. — La leishmaniose américaine, maladie tenace, à manifestations lointaines se prolongeant pendant des années, purement locale et cutanée à son début, devient sanguine dès les premiers temps, comme cela se présente pour la syphilis et les

(1) GOUGEROT. *La Dermatologie en clientèle*, pp. 488-504-592.

blastomycoses par exemple ; après une manifestation primaire, le « Chancre leishmanique » est suivi au bout d'un temps variable, parfois très long, de symptômes secondaires et tertiaires, qui obéissent à une localisation et une évolution déterminées suivant une voie qui est la même dans la plupart des cas.

Pour que les *Leishmania* évoluent de la peau vers les organes qui sont le siège des lésions secundo-tertiaires, sans manifestations cliniques visibles, il faut, d'une façon absolument nécessaire, qu'elles le fassent par la voie circulatoire.

La leishmaniose américaine est donc une maladie du sang, comme c'est le cas pour la syphilis, nécessitant, comme celle-ci un traitement sanguin et suffisamment prolongé, depuis le chancre initial jusqu'à la disparition des *Leishmania* de l'organisme ; ce traitement doit redoubler d'énergie surtout dès la première manifestation, car nous avons des malades, traités énergiquement dès le commencement du chancre, qui n'ont plus présenté, du moins pendant plus de quinze ans d'observation, de manifestations secondaires ni tertiaires.

Traitement du chancre initial. — Il doit être, dès le début, local et général. Localement, on doit le faire disparaître le plus tôt possible, soit par l'enlèvement au bistouri, suivi de suture, soit par la galvano-cautérisation, portée à 1 cm. au moins au delà de la lésion dans la peau saine, soit par des injections locales d'hypochlorite de chaux, ou de glycérine phéniquée, ou par le saupoudrage de tartre émétique ; on doit avoir pour objectif de détruire rapidement tout ce qui est suspect.

Intérieurement, on doit faire d'abord une série d'injections intraveineuses de solution de tartre émétique à 1/100, au nombre de dix. Si la tolérance du malade le permet, les injections seront journalières ; sinon, elles se feront à raison de trois par semaine. On en fera ensuite dix d'iodobismuthate de quinine intramusculaire à trois par semaine.

Après cette série, on reprendra le tartre émétique pour revenir à l'iodobismuthate de quinine, jusqu'à 6 mois après la guérison du chancre leishmanique. Le malade devra consulter un médecin dès les premiers symptômes intéressant à un titre quelconque ses cavités nasale, pharyngée, buccale ou laryngée, pendant toute sa vie.

Manifestations secundo-tertiaires. — Les manifestations intranasales se soignent par des lavages alcalins pour ramollir et dégager les mucosités et les croûtes, et en pulvérisant ensuite des solutions hydro-glycérino-phéniquées au centième.

On pratiquera une thérapeutique analogue pour les lésions laryngées et buccales ; on peut cautériser ces dernières avec des caustiques (acide phénique et alcool à parties égales, ou acide trichloracétique, etc.), préalablement anesthésiées localement par une solution de cocaïne à 1/20.

Quant au traitement interne, on doit alterner les injections intraveineuses de tartre émétique, avec les injections intramusculaires d'iodobismuthate de quinine, jusqu'à ce qu'on obtienne le résultat le plus appréciable possible, allant au delà de la cicatrisation totale des lésions, si celle-ci parvient à se produire.

Quant à la *blastomycose américaine*, n'ayant pas encore de traitement spécifique, il faut tenter le traitement destructif local et en même temps le traitement sanguin de la leishmaniose, pour éliminer les leishmania qui peuvent coexister avec cette affection.

CONCLUSIONS. — a) Il existe en Amérique une maladie qui lui est particulière, produite par une leishmania : la *leishmaniose américaine* de LAVERAN et NATTAN-LARRIER.

b) Elle s'étend depuis les Etats-Unis, jusqu'à la République Argentine et le Paraguay, à travers les trois Amériques.

c) Elle est différente du bouton d'Orient, quoique ce bouton se rencontre sporadiquement, surtout en République Argentine atteignant les immigrants asiatiques qui l'ont emporté de l'ancien continent.

d) La *leishmaniose américaine* affecte deux grandes formes cliniques : la forme *Uta* et la forme *Espundia*.

e) La *leishmaniose américaine* présente les variétés suivantes : Sur la peau : l'ulcéreuse ; la non-ulcéreuse ou papulo-tuberculeuse, l'atrophique, la croûteuse, la lymphangitique et la circonscrite à *Leishmania flagellée*.

Sur les muqueuses : sans solution de continuité avec le chancre : forme *Uta* et avec solution de continuité de ce chancre initial : forme *Espundia*.

f) La *Espundia*, offre les symptômes suivants : 1° initial ou chancre ; 2° les accidents secondaires et 3° les accidents tertiaires. Comme accident secondaire on voit parfois la *Croix palatine* de la *Espundia*.

g) C'est une maladie du sang comme la syphilis, rebelle et de longue durée comme la syphilis.

h) Il existe une autre maladie américaine, produite par un champignon : la *blastomycose américaine*, produite par *Cryptococcus americanus*.

i) Cette affection est plus grave que la leishmaniose, avec laquelle elle s'associe fréquemment.

f) La *leishmaniose américaine* se différencie très nettement, du bouton d'Orient, de la blastomycose, de la botriomycose, du lupus de la face, de la syphilis nasale, de la morve, du rhinosclérome et de la myiase nasale.

k) Son traitement doit être précoce; il faut détruire vite tout ce qui est suspect, en agissant simultanément par la voie sanguine, et en poursuivant longtemps après la guérison apparente des manifestations de la maladie.

l) Les cautérisations locales, le tartre émétique intraveineux et l'iode bismuthate de quinine, sont les meilleurs remèdes jusqu'à présent connus.

m) Le radium, les rayons X, la diathermie et les rayons ultra-violets sont à expérimenter, pour guérir cette longue et cruelle affection du continent américain.



Fig. 1. — Leishmaniose américaine avancée avec des lésions cutané-muqueuses mutilantes (cliché du Dr TAMAYO).



Fig. 2. — Croix palatine de la Espundia (cliché du D^r PENA CHAVARRIA).



Fig. 3. — Leishmaniosique américain cutanéomuqueux.



Fig. 3-A. — Guéri par les injections intraveineuses de tartre émétique.



Fig. 4. — Blastomycosique traité sans résultat par le tartre émétique.



Fig. 4-A. — Etat plus avancé malgré la thérapeutique.

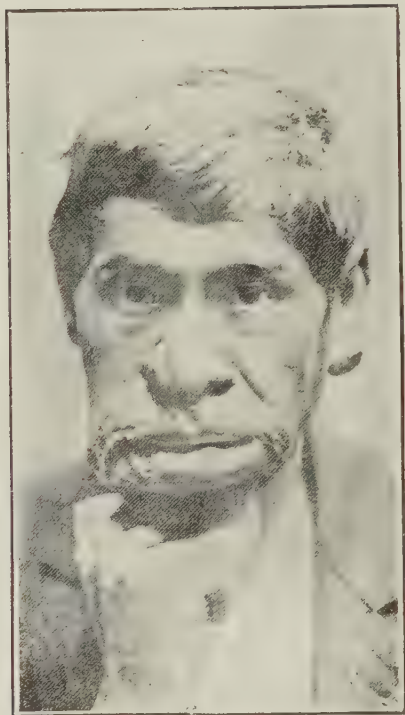


Fig. 5. — Malade atteint de blastomycose cutanéomuqueuse.

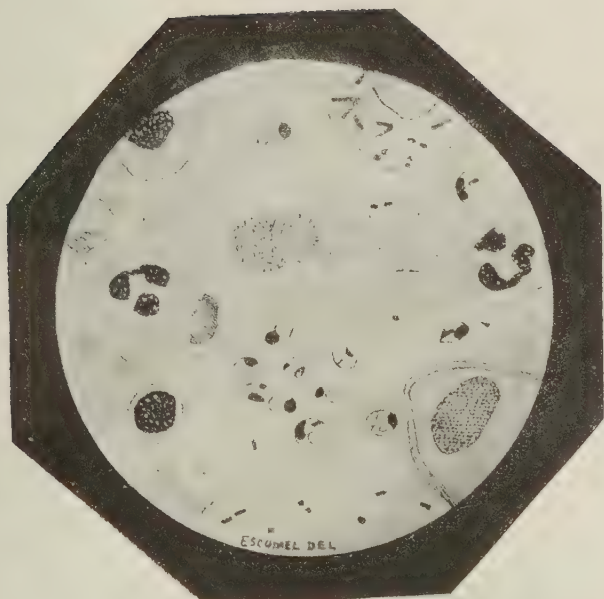


Fig. 6. — Préparation microscopique de sérosité péri-ulcéreuse chez un leishmaniosique.



Fig. 7. — Préparation de leishmania flagellée sur un ulcère circoné chez un leishmaniosique américain.

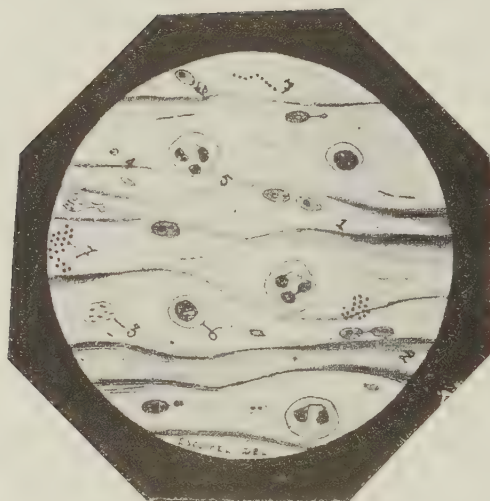


Fig. 8. — Préparation microscopique de sécrétion du fond d'un sillon de la muqueuse ulcérée d'un blastomycosique.

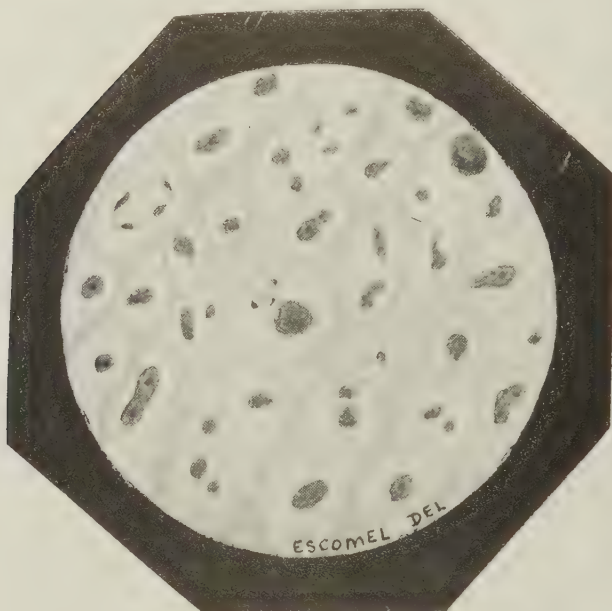


Fig. 9. — Coupe de tissu leishmaniosique chez un l. américain.

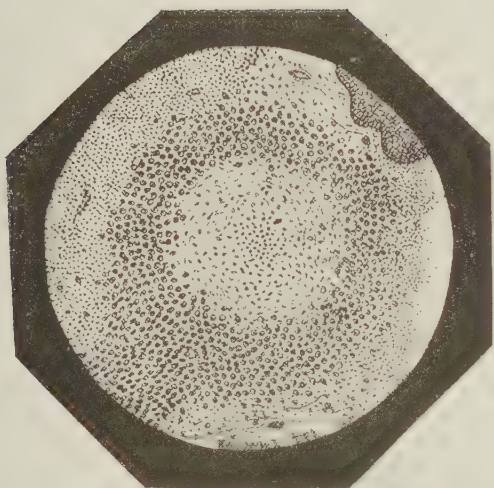


Fig. 10. — Coupe d'un blastomycome compact.

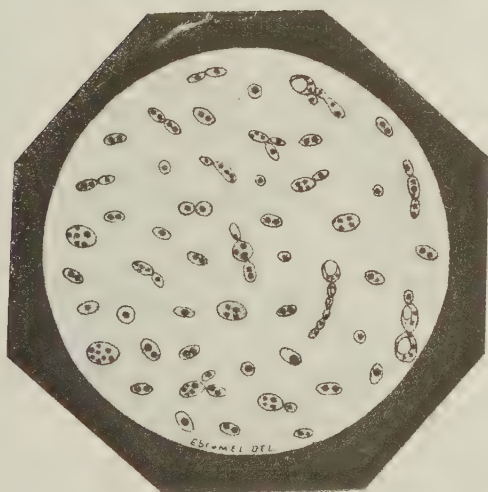


Fig. 11. — Culture fraîche sur carotte de *Cryptococcus americanus*.



Fig. 12. — Vase péruvien (huaco). Mutilation de la face
simulant des lésions de leishmaniose américaine.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 30 DÉCEMBRE 1928

PRÉSIDENTE DE M. LE D^r LHUERRE, VICE-PRÉSIDENT,
PUIS DE M. LE D^r CONSTANT MATHIS

Assemblée générale annuelle.

Le docteur LHUERRE adresse ses souhaits de bienvenue au docteur C. MATHIS rentrant de congé, et le félicite de son élection à l'Académie de Médecine au titre de Correspondant National.

Il est ensuite procédé à l'élection du nouveau bureau pour 1929.

Sont élus comme :

<i>Président :</i>	MM. C. MATHIS.
<i>Vice-Présidents :</i>	{ COUVY.
	{ LHUERRE.
<i>Secrétaires Généraux :</i>	{ BOULAY.
	{ DURIEUX.
<i>Trésorier :</i>	DIDIER.
<i>Secrétaire des séances :</i>	COUPEROT.
<i>Secrétaire-dactylographe :</i>	MOUSSA SALL.

Le docteur MATHIS remercie ses collègues pour l'honneur qu'ils lui font en l'appelant pour la sixième fois à la Présidence de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain et fait des vœux pour que l'année 1929 soit aussi féconde que les précédentes en communications et mémoires.

PROCLAMATION DES LAURÉATS DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE
DE L'OUEST-AFRICAÏN

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de Médecine Indigène de Dakar, le titre de Lauréat de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africaïin pour l'année 1928 est décerné à M. le Médecin auxiliaire PAUL DECHAMBE-NOIT et à Mlle FRANÇOISE COCO, Sage-femme auxiliaire.

Communications

Myiase à *Chrysomya bezzianum* observée
chez un indigène de la Côte d'Ivoire

Par G. BOUFFARD et P. LEGAC

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer chez un indigène un cas de myiase qu'il nous a paru intéressant de relater. Voici d'ailleurs l'observation de notre malade ; nous verrons plus loin quel était l'agent spécifique de sa myiase.

Observation. — V^A, indigène originaire de la Gold-Coast entre à l'hôpital le 23 juin. Il présente sur le corps de nombreuses traces de coups et peut à peine marcher tant il est brisé de fatigue. Notre attention est immédiatement attirée vers une tuméfaction de la grosseur du poing siégeant au niveau de la région labio-genienne gauche. La lèvre, en partie arrachée, laisse suinter un liquide sanieux de pus et de sang mélangés, d'une odeur nauséabonde. En relevant la lèvre, on découvre un orifice du diamètre d'une pièce de cinq francs, laissant apercevoir de nombreuses larves grouillant au milieu des tissus gangrénés et purulents. La tumeur est largement incisée et la cavité curettée à plusieurs reprises. La presque totalité des larves fut extirpée le premier jour, mais les jours suivants on retira encore quelques larves perdues dans la masse des tissus ; leur nombre total monta finalement à 163. Interrogé, l'indigène nous raconta qu'il avait été surpris maraudant dans un village des environs de Bingerville, ce qui lui avait valu de la part des propriétaires une forte correction dont il porte les traces. L'ayant les coups et complètement épuisé, il était tombé dans la forêt et s'était endormi. Il y avait six jours que ces faits s'étaient produits quand il arriva à l'hôpital.

Les larves conservées dans un flacon renfermant du sable mirent environ un mois à évoluer. Ces larves cylindriques d'une

longueur de 15 mm. présentent une extrémité céphalique effilée. Le corps porte des ceintures d'épines nouées en plusieurs rangées irrégulières situées à la partie antérieure des segments. Le dernier segment est légèrement aminci, relevé dorsalement et tronqué obliquement. Les plaques stigmatiques postérieures avec trois fentes superposées parallèles sont rectilignes et denticulées au bord interne.

L'éclosion des pupes donna naissance à des mouches dont les caractères sont les suivants : longueur 10 mm. Face argentée légèrement roussâtre. Antennes pâles. Front noir. Thorax à reflets argentés antérieurement, stigmates prothoraciques de couleur claire. Abdomen d'un bleu verdâtre métallique, le bord des segments marqué de noir, extrémité légèrement cendrée pubescente. Pattes noires. Ailes noirâtres à la base. Couleur générale bleu d'acier.

Ces caractères nous ont permis d'identifier cette mouche qui n'est autre que *Chrysomya bezzianum* (VILLENEUVE, 1914).

Pour plus de certitude, nous avons adressé deux exemplaires (mouches et pupes) à M. le Professeur ROUBAUD de l'Institut Pasteur qui a eu l'extrême obligeance de confirmer notre détermination. L'existence de cette mouche a été signalée à plusieurs reprises en Côte d'Ivoire et ROUBAUD écrivait déjà en 1914 en collaboration avec BOUET (*Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française*, fascicule I, p. 23) : « Nous pensons qu'il serait intéressant de rechercher systématiquement et de faire connaître tous les cas de myiases provoqués par cette mouche qui doit compter parmi les agents types et spécifiques des myiases cutanées ».

PATTON qui a retrouvé cet insecte dans l'Inde et qui a particulièrement étudié les myiases provoquées par *Chrysomya bezzianum* fait remarquer qu'en Afrique, cette mouche s'attaque principalement aux gros animaux alors que, dans les Indes, elle parasite indifféremment l'homme et les animaux.

Sa larve détermine d'ailleurs chez ceux-ci toutes les variétés de myiases excepté la myiase intestinale (Major W. S. PATTON, Notes on the myiasis producing Diptera of Man and Animals. *Bull. Ent. Res.* XII, 239-242, parag. 2, 1921).

Nous n'avons pas connaissance de publications relatant d'autre cas de myiases chez l'homme en Afrique par *Chrysomya bezzianum*, aussi avons-nous tenu à publier notre observation.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1928

PRÉSIDENTE D'HONNEUR DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL THIROUX,
PRÉSIDENTE DE M. FONTOYNOT

Note sur la fièvre typhoïde en Emyrne

Par G. GIRARD

Depuis qu'avec M. BOUFFARD nous avons attiré l'attention sur la sensibilité de l'Indigène des Hauts Plateaux à l'infection Eberthienne, sensibilité comparable à celle de l'Européen (Ce bulletin, octobre 1922, p. 675), de nombreux faits sont venus confirmer notre opinion sur la fréquence relative des fièvres typhoïdes à Tananarive. Et si nous revenons aujourd'hui sur la question, c'est pour essayer de convaincre les praticiens Malgaches qui, ayant la charge de soigner la majorité de leurs compatriotes comme médecins de l'administration ou comme médecins libres, doivent se pénétrer de l'importance de la fièvre typhoïde dans la pathologie des Hauts Plateaux.

Le bilan des infections typhoïdiques identifiées à l'Institut Pasteur depuis six ans s'établit comme suit :

160 analyses demandées, 101 résultats positifs, dont 30 hémocultures.

70 séro-diagnostic d'interprétation indiscutable, 1 analyse de selles.

99 fois le B. d'Eberth était en cause.

1 fois le Para. A (chez un Européen).

1 fois le Para. B (isolé des selles d'un nourrisson de 8 mois).

Le nombre de cas par année est le suivant :

4 en 1922, 6 en 1923, 29 en 1925, 11 en 1926, 27 en 1927, 18 pour les dix premiers mois de 1928.

Dans ce nombre, les Indigènes sont en majorité.

Bien que nous ne soyons pas intervenu directement dans le traitement des malades, nous avons été assez souvent consulté ou tenu au courant par nos confrères pour nous faire une idée de l'allure clinique de l'affection qui ne diffère pas en fait de celle qu'on observe en Europe. On y constate la forme fruste, ambulatoire, que seul le laboratoire peut identifier, ainsi que les formes les plus graves, rapidement mortelles, en passant par les formes courantes, de gravité moyenne, à symptomatologie classique, qui sont les plus fréquentes.

Les hémorragies et perforations intestinales ne sont pas rares, tant chez l'Européen que chez l'Indigène.

Le diagnostic clinique peut donc être porté dans la plupart des cas. Et cependant, il n'est jamais mentionné en dehors des Hôpitaux. Nous sommes là-dessus parfaitement documenté puisque notre service de dépistage de la peste voit passer les fiches détaillées de tous les décès de la ville et une bonne part de ceux de la province. Plus de 25.000 fiches sanitaires ont été ainsi consultées et *pas une seule fois* la fièvre typhoïde ne fut mentionnée ou même soupçonnée comme la cause d'un décès.

Il y a là une lacune à combler dans les connaissances des praticiens Indigènes et cette note n'a pas d'autre but.

Le chiffre de 101 cas en sept années peut paraître bien faible et nous faire taxer d'exagération dans notre opinion sur le rôle de la fièvre typhoïde dans la morbidité et la mortalité de la région de Tananarive. En réalité nos investigations ne portent que sur les deux hôpitaux militaire et indigène de la capitale, dirigés par des médecins Européens. A part quelques examens demandés par ceux-ci pour leur clientèle privée, un seul médecin Indigène nous demanda un séro-diagnostic depuis 1922, et nous ne pensons pas que cette opération soit bien souvent pratiquée en dehors de notre laboratoire.

Nous sommes persuadés que la plupart des cas de typhoïde survenant dans la population indigène restent involontairement méconnus.

Si le diagnostic n'est jamais porté, par contre nous voyons bien 5 à 6 fois par jour, à la rubrique « symptômes présentés par le malade » sur les fiches sanitaires, la triade « Fièvre, Céphalée, Diarrhée » à laquelle s'ajoute parfois la torpeur. Ces symptômes ont duré de 5 à 20 jours avant d'entraîner l'issue fatale.

Heureusement, ce ne sont pas toujours des cas de peste ! Mais n'y a-t-il pas parmi eux quelques cas de typhoïde ?

La pathologie de la province de Tananarive ne doit pas sensiblement différer de celle de la capitale dont les portes sont largement ouvertes aux Malgaches essentiellement voyageurs ; et si nous ne pouvons apporter la preuve absolue que le bacille d'Eberth y a déjà commis des méfaits, nous savons au moins que dans une province voisine, celle de l'Itasy, ses effets se sont manifestés en 1924 (diagnostics du docteur TOURNIER, confirmés par le séro-diagnostic à l'I. Pasteur).

A la côte, dans le Camp de travailleurs de Manakara parfaitement surveillé par notre camarade LE SAINT, deux petites épidémies de fièvre typhoïde ont été signalées en 1927 et 28, et les vaccinations systématiquement pratiquées chez ces travailleurs ont vraisemblablement empêché l'éclosion de plus nombreux cas.

Comme aucune prophylaxie ne s'exerce efficacement en dehors des centres hospitaliers, il nous faut bien admettre que les germes des infections typhoïdiques doivent être largement répandus par les porteurs sains ou malades d'une affection si souvent ignorée à Tananarive et qui constitue un danger permanent pour l'Européen et l'Indigène.

En voici quelques épisodes significatifs :

Il y a 3 ans, à Tananarive, nous avons vu une famille européenne composée du père, de la mère et de 2 enfants, tous les quatre tombés malades à quelques jours d'intervalle, et considérés tout d'abord comme paludéens, atteints en réalité de fièvre typhoïde (hémoculture positive chez les parents, séro-diagnostic chez les enfants). A une semaine de là, le tirailleur employé comme ordonnance dans la maison, est atteint à son tour (hémoculture positive). L'enquête apprend qu'un autre domestique a paru souffrant quelque temps auparavant ; on le retrouve et un séro-diagnostic pratiqué sur son sérum nous donne la preuve qu'il a été probablement à l'origine de cette épidémie familiale, restée unique dans le quartier d'Ambondrona.

En 1926, un de nos préparateurs est hospitalisé par notre ordre, car, tout en exécutant ponctuellement son service, il paraît malade depuis 2 semaines et a de la fièvre, de la diarrhée, une grosse rate, sans hématozoaires. Un séro-diagnostic positif au 250° à l'Eberth nous explique la cause de cet état qui disparaît après 2 semaines de repos et de soins. Combien de germes a dû semer cet indigène avant son hospitalisation et en combien d'endroits !

Une autre fois c'est un de nos Confrères qui fait une infec-

tion à Eberth à symptomatologie très fruste, probablement du fait d'une vaccination remontant à 13 ans, et le séro-diagnostic positif au 400° nous renseigne sur l'origine de la fièvre et de la céphalée qui résistaient à toute thérapeutique et pour lesquelles notre confrère nous avait fait appeler. Chez lequel de ses clients avait-il contracté l'infection ?

Tout récemment c'est encore 3 cas d'infection à Eberth dans une même famille européenne, révélés par l'hémoculture. C'est un écolier malgache, pensionnaire dans une institution, qui meurt d'hémorragie intestinale 15 jours après le début d'une infection typhoïdique, confirmée au laboratoire.

Les prisonniers de Tananarive qui ont le triste monopole du transport des tinettes dans les conditions défectueuses que tout le monde connaît ont naturellement payé leur tribut et plusieurs cas de typhoïde ont été constatés parmi eux ; la vaccination a permis d'en limiter le nombre.

La méconnaissance de la fièvre typhoïde a un autre inconvénient : elle conduit à l'application inopportune de traitements quiniques intensifs plus dangereux qu'utiles, et que plus d'un typhique a dû payer très cher. S'il est logique que dans ce pays si impaludé tout fébricitant reçoive 1 ou 2 piqûres de quinine avant qu'un diagnostic soit porté, il n'est pas moins logique d'orienter autrement sa thérapeutique lorsqu'un examen de sang ne révèle pas d'hématozoaires et que l'état général ne s'améliore pas. La sensibilité du Malgache paludéen aigu à la quinine est chose bien connue, que notre Collègue LEGENDRE a bien mise en évidence à son dispensaire. Mais d'ordinaire, voici ce qui se passe : la quinine à forte dose fait descendre momentanément la température ; on pense au paludisme, la courbe thermique affecte un aspect pseudo-palustre qui masque en réalité la courbe normale de la fièvre typhoïde qui n'en continue pas moins son évolution. Le danger des antithermiques dans cette affection est connu depuis longtemps et MICHELEAU y revenait encore récemment en écrivant :

« Les antithermiques ont pour résultat de masquer les lésions « en évolution, de permettre une alimentation prématurée avec « les conséquences les plus fâcheuses ».

Si nous ajoutons que la quinine est douée d'un pouvoir antiseptique élevé vis-à-vis du bactériophage auquel certains attribuent un rôle de premier plan dans la guérison de l'infection typhoïdique, nous aurons montré combien un traitement quinique prolongé peut être néfaste lorsqu'il est appliqué à un typhique méconnu.

En matière de conclusion, nous serons bref :

Il appartient aux médecins de faire disparaître cette légende que nous avons tant de fois entendue dans des milieux pourtant avisés que la fièvre typhoïde n'existe pas à Tananarive. Les faits sont là et ne sont pas discutables. Et en pensant à l'éventualité de la fièvre typhoïde dans maints états cliniques attribués sans preuve au paludisme, le praticien demandera plus souvent le concours du laboratoire qui peut lui fournir un diagnostic de quasi-certitude, par la recherche systématique de l'hématozoaire associée à une pratique plus fréquente de l'hémoculture et du séro-diagnostic de WIDAL. Les malades et la prophylaxie ne pourront qu'en bénéficier (1).

Institut Pasteur de Tananarive.

DISCUSSION. — M. FONTOYNOT fait observer qu'il a déjà constaté depuis longtemps l'existence de la fièvre typhoïde à Tananarive.

(1) Nous tenons à rappeler-ici ce que nous écrivions en 1922, que la ville de Tananarive est pourvue d'une canalisation d'eau filtrée qui ne fut jamais responsable des cas de fièvre typhoïde, comme le prouve l'absence d'épidémies véritables. Mais les conditions sur lesquelles nous insistions pour expliquer l'éclosion de cas isolés doivent se trouver réalisées au maximum en dehors de l'agglomération urbaine où le contrôle de la pureté de l'eau de boisson sera toujours impossible.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXIII, f. 1, 1929.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVII, f. 4, 1928.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XIX, f. 1 et 2, mars et juin 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 197, 1928.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVIII, f. 5 et 6, 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, suppl. au fasc. 16, décembre 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 21 et 24, 1^{er} novembre et 15 décembre 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LI, f. 6, décembre 1928.

Kenya Medical Journal, t. V, f. 8, novembre 1928.

Pediatrics, t. XXXVI, f. 24, 15 décembre 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXVII, f. 1 et 2, sept. et oct. 1928.

Revista Zootechnica, t. XV, n° 179, 15 août 1928.

Revista Medica de Chile, t. LVI, f. 9, nov. 1928.

Revista di Malariologia, t. VII, f. 5, sept.-oct. 1928.

Scienza Medica, t. VI, f. 11, novembre 1928.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVI, f. 4, 1928.

Liste des échanges

- American Journal of tropical Medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uithet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON
